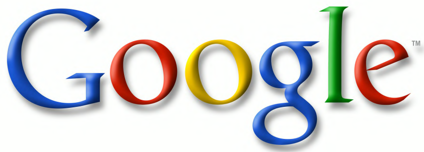
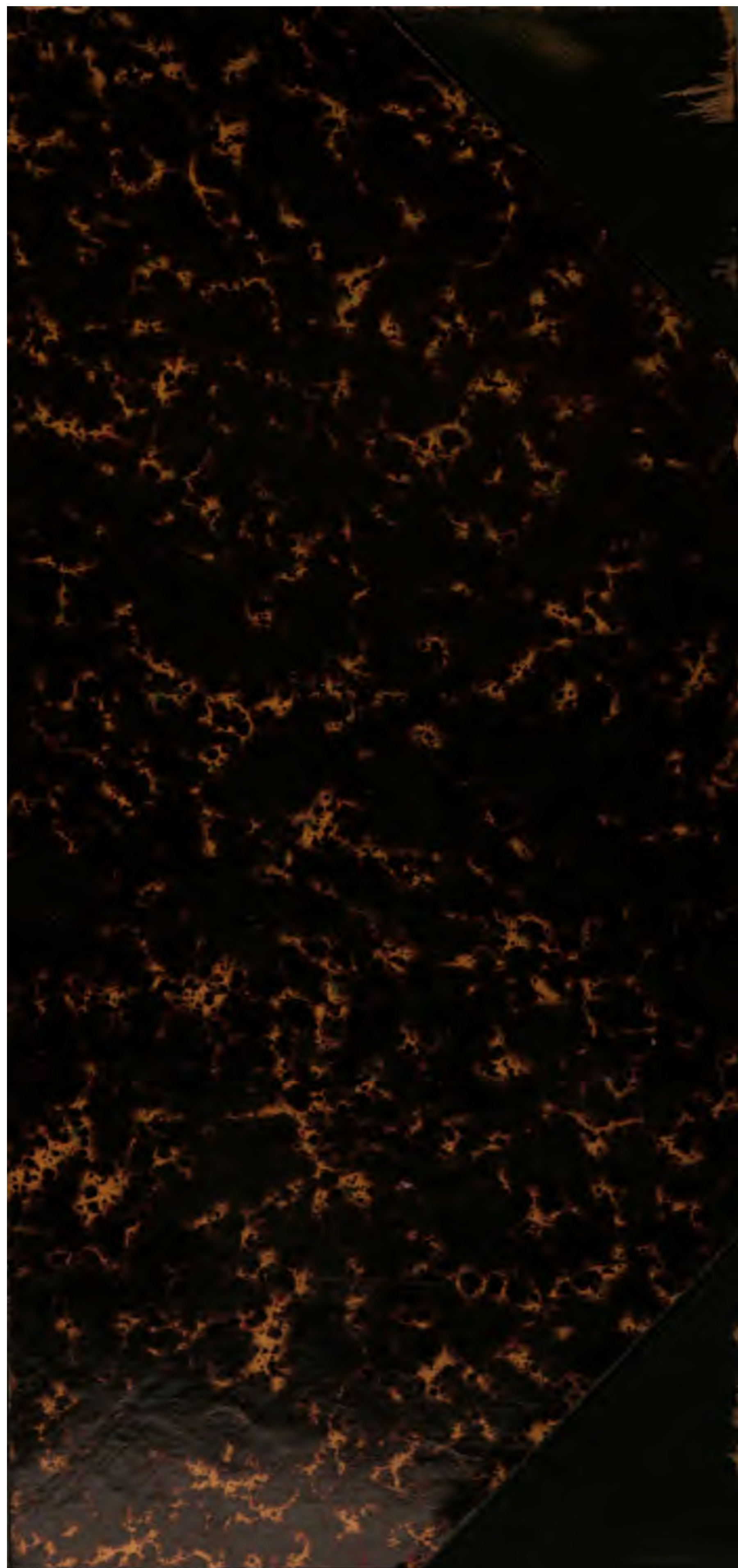




# ANNALES

DE

# MÉDECINE ET CHIRURGIE INFANTILES

---

TOME VI

1902

# CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

**Les Annales de Médecine et Chirurgie infantiles** paraissent le 1er et le 15 de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, contenant de nombreuses figures dans le texte et formant chaque année un élégant volume in-8° de 1000 pages environ.

## PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL

Paris et départements. . . . . . . . . . . . **10** fr.
Etranger. . . . . . . . . . . . . . . . . . **12** fr.

On s'abonne à Paris, 71, avenue d'Antin, aux Bureaux des *Annales*, et chez tous les libraires de la France et de l'Etranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur Périer, directeur de la publication, aux bureaux de la *Revue*.

LES ANNEES 1897 et 1899 SONT ÉPUISÉES

Les années 1898, 1900, 1901 et 1902 sont en vente au prix de **10** francs. *Franco* par la poste à domicile. — Pour l'étranger, **12** francs.)

Le numéro **0,60**

# ANNALES

DE

# MÉDECINE ET CHIRURGIE

# INFANTILES

## REVUE PRATIQUE INTERNATIONALE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

**Du Docteur E. PÉRIER**

RÉDACTEUR EN CHEF

AVEC LA COLLABORATION DE MM. LES DOCTEURS

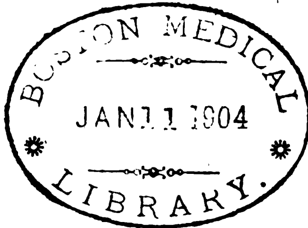
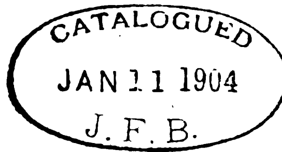


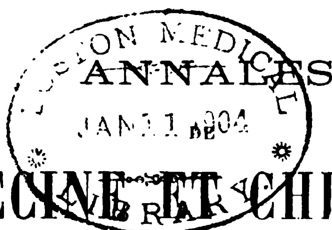
**PARIS**

**RÉDACTION ET ADMINISTRATION : 71, AVENUE D'ANTIN**

TÉLÉPHONE : 522-15

1902


BOSTON MEDICAL
JAN 11 1904
LIBRARY.

CATALOGUED
JAN 11 1904
J. F. B.




# ANNALES DE MÉDECINE ET CHIRURGIE INFANTILES

## CONGRÈS ITALIEN DE PÉDIATRIE

La Société italienne de Pédiatrie a tenu à Florence son IVe Congrès, du 15 au 20 octobre dernier. Ce Congrès a été très intéressant déjà par le nombre de ses membres, environ une centaine, parmi les plus éminents représentants de la pédiatrie italienne : Fede, Mya, Concetti, Berti, Jemma, Comba, etc., et par les questions qui y ont été discutées. La jolie ville de Florence a pu montrer combien elle tient aux institutions qui ont pour but l'assistance de l'enfance malade : la maison des Enfants trouvés (*Innocenti*), les crèches, la maison pour les Enfants arriérés, et surtout le splendide hôpital Mayer, pour les Enfants malades, où le Prof. Mya tient la clinique, et qui est sans contredit un des meilleurs Instituts pédiatriques non seulement d'Italie, mais d'Europe. L'Italie, qui, il y a un quart de siècle, ne possédait, en fait de pédiatrie, que les anciennes maisons d'Enfants trouvés, et presque toutes dans les conditions les plus déplorables, se trouve à présent avoir fait plus de progrès qu'aucune autre nation civilisée. Non contente d'avoir transformé ces vieilles institutions, surtout à Florence, à Milan, à Rome, en d'autres qui peuvent être citées comme des modèles du genre, elle ne compte pas moins de 25 hôpitaux d'enfants, et 5 cliniques officielles (Padoue, Bologne, Florence, Rome, Naples), d'où les jeunes médecins sortent avec une éducation complète pour bien soigner les enfants malades. Dans les autres Universités il y a des *Privats-Docenten* qui remplissent bien ce but, comme à Gênes, Turin, Parme, Palerme, etc. Toutes ces forces vives de la pédiatrie italienne, presque toutes jeunes et pleines de vigueur et d'enthousiasme, se trouvaient au Congrès de Florence, de sorte que ce Congrès a marqué une date mémorable dans les annales du progrès scientifique en matière de pathologie infantile, surtout pour ce qui regarde l'allaitement et les maladies des appareils digestif et respiratoire des enfants. Nous tâcherons de résumer pour vos lecteurs les principales questions qui y ont été traitées.

### I. — *ATROPHIE PRIMITIVE INFANTILE.*

Prof. Fede, de Naples, et Dr Berti, de Bologne.

Berti, co-rapporteur, esquisse l'histoire de cette affection depuis

la période clinique avec UNDERWOOD et la période anatomique avec PARROT jusqu'à la période étiologique actuelle, qui peut rendre compte des cas où il n'y a pas de rapport entre le degré des lésions et le degré de la cachexie. Il pense qu'on ne peut pas refuser une part dans l'étiologie à la toxi-infection enterogène, ni au défaut quantitatif de l'alimentation, et trouve un accord entre les recherches physiologiques et la théorie toxi-infectieuse. Il croit aussi qu'une place importante revient à l'influence des sécrétions internes, et rapporte les recherches sur l'action du thymus, et sur les enzymes digestifs et assimilateurs, selon les dernières observations de ESCHERICH, de CONCETTI et de ses assistants. Dans l'atrophie il faut admettre une insuffisance dans les échanges nutritifs et dans la *vis organica connata*. L'influence de l'organisme maternel est admissible. Il n'est pas exact de comparer l'atrophie au jeûne. Les altérations anatomiques de la muqueuse ne sont pas nécessaires, ni ne sont la cause de l'atrophie : elles peuvent être le résultat de l'action locale de l'élément toxique sur la muqueuse, et peut-être d'un neuro-trophisme altéré.

Le Prof. FEDE, co rapporteur, est d'avis que l'atrophie primitive dépend d'une alimentation défectueuse comme quantité et comme qualité, d'où résultent des troubles gastro-intestinaux dyspeptiques, infections et intoxications qui dépriment toutes les activités de l'organisme, augmentent la désintégration des tissus, jusqu'à la dénutrition générale, à l'atrophie, à la mort, en l'absence des graves lésions de la muqueuse gastro-intestinale. Il affirme n'avoir jamais rencontré les graves altérations décrites par BAGINSKI, qui vont jusqu'à la destruction plus ou moins étendue de la muqueuse et de ses appareils glandulaires. Dans ces cas on devrait parler d'atrophie secondaire, et non primitive. Il a reproduit l'atrophie primitive chez des petits chiens nouveau-nés, en leur donnant une alimentation insuffisante et impropre, et a pu démontrer que lorsque ces graves altérations existent, elles doivent être rapportées à un fait simplement cadavérique. Il ne peut pas, par conséquent, avec BAGINSKI, rapporter l'atrophie aux lésions de la muqueuse et de son appareil glandulaire, avec défaut d'absorption des principes alimentaires. Il ne peut non plus s'accorder avec CZERNI, quant à l'importance que cet auteur donne à l'intoxication acide Il affirme que c'est une toxi-infection d'origine intestinale qui est la cause de l'atrophie, comme il vient d'être démontré, et que, outre la toxicité des matières fécales, il faut compter avec la toxicité du foie et du rein, comme il ressort de ses recherches.

*Discussion* — Le Prof. MYA (Florence) est d'avis que la cause esentielle de l'atrophie primitive doit être cherchée dans les conditions physiopathologiques de l'organisme infantile, c'est-à-dire dans des altérations congénitales du protoplasma cellulaire des enfants.

Le Prof. GUIDA (Naples) considère les rapports entre la qualité et la quantité de lait et les pouvoirs d'assimilation et de nutrition des tissus : ou les éléments anatomiques ne sont pas jusque-là bien différenciés, ou bien ils se sont arrêtés dans leur phase d'accroissement.

Le Dr POPPI (Bologne) trouve une différence entre l'inanition et la cachexie. Les lésions anatomo-pathologiques dépendent de la durée du processus, mais ne constituent pas le fait essentiel ; elles ne sont que la conséquence d'un processus toxi-infectieux. L'atrophie n'est qu'une cachexie consécutive à la dyspepsie et à la toxi-infection qui en dérive.

Le Prof. COZZOLINO (Naples) considère comme causes prédisposantes l'imperfection des glandes annexes du tube digestif, surtout chez les prématurés, et l'action protectrice insuffisante du foie.

Le Prof. CATTANEO (Parme) rapporte l'atrophie, qui arrive, après les maladies de l'appareil respiratoire, à une infection générale, ou à une toxi-infection gastro-intestinale.

Le Prof. CONCETTI (Rome) ne croit pas que l'atrophie primitive puisse être reproduite expérimentalement chez les animaux. L'atrophie qui est obtenue sur les petits chiens avec une alimentation défectueuse et de mauvaise qualité, n'est autre chose que l'inanition banale jointe à une toxi-infection commune. L'atrophie primitive est celle qui s'observe chez des enfants qui ne peuvent utiliser une alimentation normale, soit par le fait d'un vice congénital, soit par un manque d'activité des ferments digestifs (atrophie digestive) ou des activités qui règlent les échanges de la nutrition intime du protoplasma cellulaire (atrophie assimilatrice). C'est pour cela que l'allaitement naturel et surtout l'allaitement maternel donnent les meilleurs résultats, parce que le lait de femme contient des ferments soit digestifs, soit assimilateurs, qui manquent dans le lait de vache ou de chèvre, comme cela vient d'être démontré par des recherches faites dans sa clinique. Les altérations anatomiques peuvent exister (BAGINSKI) ou faire défaut (FEDE), selon que les produits des toxi-infections gastro-intestinales auront agi plus ou moins longtemps sur la muqueuse digestive ; mais elles doivent être considérées toujours comme secondaires.

## II. — *L'ASEPSIE DE L'APPAREIL DE LA RESPIRATION CHEZ LES ENFANTS*

PROF. E. MENSI, DE TURIN, ET PROF. G. MYA, DE FLORENCE.

MENSI, co-rapporteur. — Les affections septiques de l'appareil de la respiration ont leur maximum de fréquence chez les enfants prématurés ou nouveau-nés, avec une progression décroissante jusqu'à la 4e, 5e année, où elles se rencontrent dans la même pro-

portion que chez les adultes. Cela dépend des conditions anatomo-physiologiques des voies aériennes, et des difficultés d'une prophylaxie efficace, surtout à cause du milieu, par exemple, dans les hôpitaux, dans les maisons d'enfants trouvés, etc. Les micro-organismes pathogènes sont ou les saprophytes habituels qui exaltent leurs activités biologiques (infection endogène), ou les microbes transmis par contagion (infection hétérogène). Les plus fréquemment observés sont les streptocoques et les preumocoques. La prophylaxie comporte l'asepsie du milieu et des cavités naturelles (nez, bouche, arrière-gorge), et tout ce qui a pour but de relever les activités de défense de l'organisme infantile et l'élimination des toxines. La sérumthérapie artificielle et la sérumthérapie spécifique (quand cette dernière est possible) seront toujours à recommander.

Mya. — La plupart des affections aiguës de l'appareil respiratoire des enfants doivent être rapportées ou à une origine septique locale, de nature presque toujours polybactérienne (streptocoques, pneumocoques et plus rarement staphylocoques, microbe pyocyanique, colibacille, pneumobacille de Friedlander, bacilles fluorescents, proteus, coccobacterium hémophylum, plus rarement encore des espèces d'isomyces et saccaromyces). On doit considérer les conditions générales de l'organisme infantile et les conditions spéciales de son appareil respiratoire vis-à-vis des affections spécifiques qui sont propres surtout à l'enfance. Le type anatomo-pathologique le plus commun est le nodule péribronchique qui explique bien, avec les particularités de son développement et de sa constitution, la gravité de son évolution, la facilité des néphrites et la difficulté de la résolution. Les altérations du système lymphatique sont d'une grande importance dans la production des phénomènes infectieux généraux et de leurs conséquences. La broncho-pneumonie, dans le cours d'une entérite, n'est pas la conséquence d'une métastase bactérienne, mais on doit la considérer comme une infection bronchique chez des enfants ayant une moindre résistance locale. L'infection pulmonaire endogène, lorsqu'elle existe, n'a jamais le caractère de la broncho-pneumonie, mais d'une péri-bronchite par la voie sanguine, tandis que dans la conception de la broncho-pneumonie, le processus doit commencer toujours par les bronches. Les précautions prophylactiques, ordinairement employées, devront, chez les enfants, être plus énergiques, pour la facilité qu'ils ont d'être exposés plus que les adultes à la contagion par les cavités qui communiquent avec les voies respiratoires. Jusqu'ici il n'y a pas une sérumthérapie ni curative ni prophylactique pour ces affections septiques. On peut tenter une médication antiseptique des premières voies respiratoires par les instillations d'huile mentholée dans les narines et même dans le larynx, mais son introduction dans la pratique a besoin d'une plus large expérimentation.

## III. — *LES TOXI-INFECTIONS AIGUES DE L'APPAREIL DIGESTIF CHEZ LES ENFANTS.*

PAR LE PROFESSEUR LUIGI CONCETTI, DE ROME, RAPPORTEUR.

Les recherches les plus intéressantes à faire regardent l'étiologie et la pathogénie. Les lésions anatomiques et les formes cliniques sont ou tout à fait secondaires, en rapport avec la réaction locale ou générale de l'organisme, ou ont des causes accessoires, et ce n'est pas sur elles qu'on peut fonder une classification rationnelle des diverses manifestations des toxi-infections gastro-intestinales. Avan tout, on doit commencer à indiquer ce qui est dû à l'intoxication et ce qui est dû à l'infection. Bien que ces deux faits se trouvent réunis dans la plupart des cas, il y a néanmoins fréquemment une prédominance de l'un ou de l'autre. La source primitive soit de l'intoxication, soit de l'infection, peut être ou endogène ou exogène. Les formes toxiques, tout d'abord d'origine endégène, sont toujours le produit d'une disproportion entre la quantité et la qualité des aliments introduits et la valeur potentielle des enzymes digestifs, avec une transformation de la fermentation digestive en une fermentation putridè. La part qu'y prennent les microbes habituels de l'intestin ne donne pas le droit jusqu'ici de parler de processus infectieux. Les produits de cette fermentation putride peuvent agir sur place (altérations de la muqueuse) et sur l'organisme général avec manifestations allant des plus légères aux plus graves. L'infection peut être provoquée soit par des microbes habituels de l'intestin devenus pathogènes, soit par des microbes pathogènes venant du dehors; et tous peuvent agir soit par leur virulence, soit par leur toxicité, provoquant des manifestations locales et générales, légères ou graves. De la constatation des lésions anatomiques et de la forme clinique il n'est pas possible de remonter à l'élément étiologique. Pour arriver à un diagnostic étiologique exact, il faut faire toute une série de recherches qui se fondent: 1° sur l'examen bactériologique et les cultures des matières fécales ; 2° sur la notion du pouvoir pathogène au point de vue de la virulence et de la toxicité ; 3° sur le sérum-diagnostic, avec toutes les particularités qui en rendent appréciable le résultat ; 4° sur la sérumthérapie, lorsqu'elle est possible. Dans la clinique pédiatrique de Rome on a jusqu'ici donné la démonstration d'une sérumthérapie certainement efficace seulement contre la *colite dyssentériforme*. Le sérum a été préparé par la méthode du Prof. A. CELLI, en injectant des ânes et des chevaux avec les toxi-protéines du *Bact. coli dissentericum*. Avec tous ces moyens on a pu démontrer la vraie spécificité de la *colite dyssentériforme* et la distinguer de toutes les autres formes toxi-infectieuses gastro-intestinales des enfants, et c'est sur ce déterminisme scientifique qu'on pourra distinguer aussi

toutes les autres formes, avec un progrès indéniable non seulement pour le diagnostic, mais aussi pour la thérapeutique.

*Discussion.* — Le Prof. JEMMA (Gênes) a cherché l'influence des divers terrains de culture sur la virulence du *B. coli*, qui, par exemple, serait augmentée sur le lait de vache. Il a trouvé aussi assez fréquemment le staphylocope (variétés *aureus* et *albus*).

CATTANEO (Parme), dans les toxi-infections aiguës de la seconde enfance, a aussi trouvé le *B. coli* très virulent pour les cobayes.

VALAGUSSA (Rome) a démontré aussi que le *B. coli* augmente en virulence sur des terrains favorables. Il est d'accord avec JEMMA sur la fréquence du staphylocoque, qui est le seul qu'il ait trouvé associé au *B. coli* dans les *colites dyssentériformes*.

SIMONINI a fait des recherches sur les bactéries de l'intestin en cas de géophagie: dans les périodes avancées il a trouvé, en excès, le *B. coli*, le staphylocoque et enfin le streptocoque, ce dernier dans deux cas en culture pure.

PÉTRONE (Naples) n'a pu confirmer les expériences de HAUSHALTER et SPILLMANN, qui auraient trouvé qu'en cultivant en symbiose le *B. coli* et le staphylocoque, leurs toxines seraient plus actives qu'en les cultivant isolément.

(*A suivre.*)

## CLINIQUE

### LE MAL DE BRIGHT CHEZ LES ENFANTS,

**par le Dr Henry ASHBY,**

*Médecin à l'Hôpital des Enfants de Manchester,*
*Professeur des maladies de l'Enfance à « Owens College ».*

L'examen systématique des urines des enfants malades a tout autant d'importance que l'examen de celles des adultes, et ce n'est qu'à cette condition qu'on ne méconnaîtra pas les complications rénales. Le fait de ne pas examiner une urine d'un enfant parce qu'il n'y a pas d'œdème peut faire commettre une erreur de diagnostic, comme l'absence d'examen de la face, parce qu'il ne s'en plaint pas, ou l'omission d'examiner le cœur dans les cas de rhumatisme.

La difficulté de se procurer un échantillon de l'urine même par cathétérisme rend cette négligence plus fréquente ; mais une bonne garde arrivera toujours à procurer un peu d'urine, soit en essayant de faire uriner l'enfant sur un vase, soit en plaçant au niveau des parties génitales un tampon d'ouate hydrophile qu'on n'aura plus qu'à exprimer pour obtenir l'urine désirée.

Il n'existe guère de documents bien nets sur la composition des

urines des enfants bien portants, ou bien ils sont contradictoires. Elles varient, soit comme quantité, soit comme composition, sous l'influence des causes les plus légères : refroidissement, indigestion, et ces différences sont beaucoup plus sensibles que chez les adultes. On peut cependant dire que l'urine des enfants soumis à un régime liquide exclusif est peu colorée, et d'une densité peu élevée, ne renfermant qu'une forte proportion d'urée, 1 à 5 0/0. Avec l'âge et avec l'alimentation plus solide, l'urine de l'enfant se rapproche de celle de l'adulte, à cela près que sa teinte est toujours moins foncée et sa densité moindre. La quantité d'urée éliminée est moindre ; mais la plupart des observateurs s'accordent à dire que, proportionnellement au poids du corps, la quantité est peu élevée.

Nous n'étudierons ici que la classification et l'anatomie pathologique du mal de Bright, pour nous permettre d'étudier le côté clinique de la maladie chez les enfants. On constate le plus souvent le type aigu ou subaigu de l'inflammation avec exsudat sanguin ou fibrineux, qui obstrue plus ou moins les tubuli, et l'urine foncée en couleur renfermant de l'albumine. La néphrite chronique est moins commune, et succède en général à des attaques subaiguës répétées, chacune d'elles laissant les reins dans un état plus grave, avec l'épithélium plus ou moins dégénéré ou graisseux, les tubuli dilatés et de l'épaississement fibreux. Le rein granuleux contracté, à évolution chronique, associé à des troubles vasculaires et cardiaques, est l'exception dans l'enfance. En dehors de ces formes bien connues de néphrite, il existe la forme septique, qui diffère des formes déjà décrites en ce que l'inflammation est locale plutôt que générale, et qui est caractérisée par l'issue des leucocytes hors des vaisseaux, et la présence de petits abcès disséminés. Il faut signaler les dégénérescences toxiques associées aux troubles fébriles, surtout la diphtérie, qu'on peut classer aussi dans les néphrites.

*Néphrite tubulaire aiguë ou subaiguë.* — Cette forme inflammatoire envahit les reins dans leur totalité, avec des différences de degré suivant les points : c'est une inflammation fibrineuse (ou croupale) qui rappelle celle de la pneumonie. Elle se développe le plus souvent dans la scarlatine, l'influenza, la varicelle, la pneumonie, la rougeole et la diphtérie. Elle semble primitive et succède souvent à des refroidissements. Tout le rein est congestionné ; il y a de la fièvre ; le sang transsude des vaisseaux sanguins dans les tubuli : ceux-ci sont remplis de fibrine, et le cours de l'urine est interrompu. Si cet état persiste, il se fait une dilatation des tubuli, et l'épithélium est aplati ; la nutrition de l'épithélium bordant les tubuli est altérée, ainsi que les capsules des glomérules, et les glomérules eux-mêmes : l'épithélium se tuméfie, devient granuleux, il se fait une hyperplasie de l'épithé-

lium bordant les capsules : on voit des cellulles embryonnaires envahir les capsules et les glomérules.

Dans les cas plus chroniques, les altérations ne sont pas les mêmes, on ne constate que des lésions de l'épithélium et des cylindres, ou bien on ne voit que du tissu fibreux entre les glorémules et leurs capsules, enserrant les capillaires qui ne peuvent plus fonctionner. Si on fait des autopsies d'enfants, dans lesquelles on constate ces lésions, il ne faut pas oublier que la mort survient à la suite de complications, et non toujours d'urémie; souvent, dans le premier cas, les lésions sont moins marquées que dans le cas d'urémie. Dans quelques cas aigus d'enfants ayant succombé tout à fait au début, les glomérules sont très hypertrophiés par suite de l'hyperplasie des noyaux de l'épithélium qui les recouvre, et la lumière des tubes capillaires semble obstruée par des blocs fibrineux.

Voici quelques observations confirmant ces données. Un enfant de 4 ans, mort le 21e jour d'une scarlatine, n'avait pas uriné pendant les 3 ou 4 jours avant sa mort : il avait eu de l'œdème, des soubresauts musculaires et du coma ; les reins furent trouvés congestionnés, pesant ensemble 3 onces 3/4, la partie corticale très pâle, et les pyramides très foncées. A l'examen microscopique, pas d'altérations glomérulaires, mais les tubuli étaient gorgés de sang, renfermant des cylindres fibrineux, beaucoup de tubuli étaient dilatés, et l'épithélium était très sensiblement lésé. Le frère de cet enfant, âgé de 5 ans, mourut le 31e jour de la scarlatine. Dès le 16e jour, il avait eu des symptômes de néphrite : la mort survint au milieu de convulsions urémiques : les reins étaient hypertrophiés et œdémateux (pesant ensemble 9 onces 14), avec la substance corticale pâle, les glomérules proéminents, et les pyramides rouge foncé. Dans ce cas, il y avait une obstruction des tubuli par des cylindres, des altérations épithéliales, et, de plus, du tissu fibreux très abondant autour des glomérules. Un autre enfant de deux ans avait eu de la néphrite au 14e jour de la scarlatine, et semblait faire une bonne convalescence : pendant deux mois, l'urine ne renferma plus d'albumine ; puis celle-ci reparut, et l'enfant mourut avec de l'œdème et des symptômes urémiques 4 mois et demi après le début de l'attaque. Les reins étaient gros, mous et blancs, pesant ensemble 8 onces ; au microscope, on constatait des altérations épithéliales graisseuses, beaucoup de cylindres, une dilatation des tubuli et du tronc fibreux autour des glomérules et entre les tubuli.

Dans d'autres cas méritant vraiment le nom de chroniques, comme nous en voyons parfois arriver avec une figure blafarde, pâle, et une anasarque généralisée, on trouve, à l'autopsie, le gros rein blanc. Les reins sont augmentés de volume, comme dans le cas de cette jeune fille de douze ans atteinte de néphrite chronique depuis plusieurs années et dont les reins pesaient 22 onces 3/4.

Jamais je n'en avais vu d'aussi volumineux chez un enfant; ceux que j'avais déjà vus étaient plus graisseux, mais non aussi gros. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer de petit rein blanc granuleux; mais dans tous les cas chroniques on trouve un excès de tissu fibreux autour des glomérules et entre les tubuli. Dans quelques cas de néphrite chronique compliquée d'entérite tuberculeuse ou d'autre forme chronique de tuberculose, les reins peuvent être lardacés et gras.

Quelle est la fréquence de la néphrite tubulaire ou croupale dans la scarlatine? Sur plus de 3000 cas de scarlatine traités dans mon service à l'hôpital des Enfants de Manchester, la néphrite a été observée dans 6 à 7 0/0 des cas. Dans certaines épidémies de scarlatine, la néphrite est quelquefois plus fréquente. Ainsi, en 1882, sur 254 cas de scarlatine, il n'y eut que 4 cas de néphrite, dont 3 furent admis à cause de leur néphrite ; en 1883, sur 215 cas de scarlatine, il y eut 34 cas de néphrite, dont 12 entrés pour cette complication. Sur 202 cas de néphrite, 35 succombaient. Voici quels étaient leurs âges :

| | | |
|---|---|---|
| Au-dessous de 2 ans. . . . | 11 cas | et 2 morts. |
| De 3 à 5 ans. . . . . . . | 95 — | 21 — |
| De 6 à 10 . . . . . . . . | 81 — | 12 — |
| De 10 à 14. . . . . . . . | 15 — | Pas de morts. |

Dans la majorité des cas, la néphrite débute à la fin de la 2e semaine, plus souvent pendant la 3e semaine, mais jamais plus tard. En général, il y a une période de fièvre après la scarlatine, avant le début de la néphrite. Souvent le début est brusque, il y a élévation vespérale de la température avec frisson, l'urine est trouble, moins souvent rouge, et laisse au repos un sédiment brunâtre. Dans 149 cas sur 202 de néphrite, l'urine contenait à la fois du sang et de l'albumine. Parfois on peut observer une légère bouffissure de la face avant l'apparition du sang ou de l'albumine dans l'urine. Dans les cas de scarlatine où la température reste élevée pendant la 2e et la 3e semaine à cause de la gravité de l'attaque ou à cause des complications, le début de la néphrite est moins caractéristique et les symptômes du début passent facilement inaperçus. Le développement de la néphrite à la suite des complications comme la cellulite, la tuméfaction ganglionnaire, l'angine purulente, est beaucoup plus grave et d'un pronostic plus sérieux que lorsqu'elle survient dans une scarlatine d'intensité moyenne.

Dans les cas plus légers de néphrite, il peut n'y avoir pas d'œdème ni de diminution de la quantité d'urine; l'urine est simplement trouble et le thermomètre n'accuse qu'une ou deux élévations vespérales de température. En 8 ou 15 jours, l'urine redevient claire ; mais il peut y avoir des rechutes. Dans les cas de gravité moyenne, on constate de la fièvre, de l'œdème, de l'urine trouble,

et une diminution de la quantité de l'urine ; après une semaine ou deux, pendant lesquelles l'urine trouble contient plus ou moins d'albumine, il se fait une sorte de crise : on constate de la polyurie et l'œdème disparaît.

Il est fort probable que pendant des semaines et même des mois après l'attaque de scarlatine, l'urine puisse contenir de faibles quantités d'albumine: le rein a été lésé, et il faut longtemps avant qu'il revienne à l'état normal. L'albumine peut avoir disparu complètement alors que le malade est dans son lit, et elle peut réapparaître dès qu'il commence à se lever. Il faut des semaines et des mois pour que l'albumine disparaisse complètement de l'urine et qu'il n'y ait pas de récidive. En voici la preuve dans cette observation d'un petit garçon de 4 ans et demi qui avait une néphrite suite de scarlatine, et qui guérit parfaitement; son urine ne renfermait plus d'albumine au 21e jour de la néphrite. Elle reparut après quelque temps, dès qu'on lui permit de se lever. Il succomba 4 mois et demi après à une méningite. A l'autopsie, la substance corticale fut trouvée décolorée et l'épithélium granuleux. J'en conclus que l'enfant n'avait jamais guéri complètement de sa néphrite, quoique son urine ne renfermât pas d'albumine, 2 ou 3 mois avant sa mort.

Dans les formes graves de néphrite, surtout lorsqu'elles se développent dans un cas déjà compliqué, la température est élevée et continue, l'urine est diminuée de quantité, la proportion d'albumine peut atteindre jusqu'à la moitié de son volume; l'œdème de la face, du tronc, du scrotum et des extrémités est très prononcé. La quantité d'urine émise quotidiennement ne dépasse pas 100 à 200 cc., et on observe divers symptômes urémiques tels que épistaxis, secousses musculaires et convulsions. Quelquefois il y a de l'hypothermie. Il est certain que les convulsions urémiques indiquent un grand danger; mais on peut toujours avoir une crise, même dans les cas les plus désespérés, et tout à coup s'établit une diurèse très abondante. Parfois les symptômes urémiques se développent d'une façon plus précoce, et ils apparaissent d'une manière inattendue, alors que l'enfant a émis une notable quantité d'urine dans les 24 heures. J'ai parfois vu le début de convulsions après qu'il semblait que tout danger avait disparu, et il se faisait une diurèse très abondante.

La mort survient aussi souvent de complications que de l'anurie. La myocardite avec dilatation de toutes les cavités cardiaques est une des complications les plus dangereuses, même au début d'une néphrite scarlatineuse aiguë ; le choc de la pointe peut être diffus et se déplacer vers la gauche. A la percussion, la matité cardiaque s'étend à 2 ou 3 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

Cette dilatation aiguë du cœur est très grave, car un accès de dyspnée subite peut, à un moment donné, annoncer la faiblesse

du cœur, et la mort survient brusquement ou bien après quelques heures de dyspnée ; on appelle aussi cet accident : asthme urémique, ou œdème pulmonaire. Si l'enfant survit, le cœur ne revient que lentement à ses dimensions normales. Sans doute, la tension élevée dans les artères est une cause de dilatation ; mais on est en droit de penser aussi que comme la toxine du rhumatisme et de la diphtérie, celle de la néphrite aiguë peut aussi léser le cœur. La gangrène du poumon, la pleurésie, la pneumonie, la péritonite peuvent compliquer la néphrite aiguë, et être cause de l'issue fatale.

J'ai déjà fait remarquer que les cas mortels de néphrite scarlatineuse sont pour la plupart des cas qui se sont greffés sur des formes graves. La guérison survient dans une immense majorité des cas dans lesquels la température a été normale pendant quelque temps au moment du développement de la néphrite. Il est évident que les reins restent sensibles pendant quelques mois après une guérison apparente de néphrite et que les récidives sont fréquentes.

En dehors de la scarlatine, il n'y a guère de maladies qui déterminent de néphrite aiguë; elle se développe parfois sans cause connue. Alors, le début est insidieux, et on ne fait guère d'examen de l'urine avant que la bouffissure de la face ait fait penser à une maladie des reins. Ainsi un écolier qui jusqu'ici avait eu une bonne santé, et ne s'était jamais plaint de rien, présente un matin à son déjeuner une figure pâle et de l'œdème des paupières. L'examen des urines décèle une grande quantité d'albumine et la présence de cylindres. De pareils cas à début insidieux auront sans doute une évolution subaiguë, et leur pronostic est beaucoup plus grave que dans une attaque ordinaire de scarlatine.

Il est difficile de dire si dans ces cas l'attaque est primitive ou non, ou bien s'il y a eu quelque signe de néphrite qui ait passé inaperçu et n'ait pas permis de faire le diagnostic.

C'est cette forme insidieuse qu'on observe chez les enfants au-dessous de deux ans, quand elle n'est pas due à la scarlatine : personne ne constate d'altération de santé de l'enfant ; on attribue ses malaises à la dentition jusqu'à ce qu'on constate de l'œdème de la face ou de l'œdème généralisé : on prend alors un avis médical, et l'examen de l'urine révèle la présence de l'albumine. L'œdème peut être très prononcé, envahir la face, l'abdomen, le scrotum et les extrémités ; il peut y avoir plus ou moins de fièvre et des vomissements. Plus tard, une broncho-pneumonie, des convulsions, le coma, peuvent précéder la mort. J'ai vu 8 cas de ce genre, 7 entre un et deux ans, et un à l'âge de 4 semaines.

De ces 8 cas, 2 guérirent et 6 moururent ; un des cas qui ont guéri était en bonne santé, et, 3 ans et demi après, son urine ne contenait plus d'albumine. Dans le cas de 4 semaines, l'œdème avait apparu le lendemain de la naissance, et la mort survint dans

des convulsions au bout de 4 semaines. Vers la fin, il y eut beaucoup d'œdème et des vomissements. A l'autopsie les reins étaient graisseux, les lésions épithéliales très prononcées, les tubuli très dilatés, et du tissu cellulaire existait autour et entre les glomérules. La néphrite était probablement congénitale. HENOCH, JACOBI et CARPENTER ont signalé des cas de néphrite chez des enfants tout à fait jeunes.

*Néphrite chronique.* — Le mal de Bright chronique que l'on observe dans le jeune âge est le plus souvent la conséquence d'une série d'attaques aiguës, chacune d'elles laissant une empreinte sur les reins. La première est habituellement d'origine scarlatineuse, et ce n'est que rarement qu'on ne trouve pas cet antécédent. Elle est surtout fréquente chez les malades de la consultation externe. Ils arrivent à l'hôpital avec un œdème considérable, des vomissements et une urine foncée. Ils font un séjour à l'hôpital de quelques mois, puis sortent sans avoir de l'œdème, mais ayant encore de l'albumine. Ils jouissent ensuite d'une bonne santé pendant quelque temps, jusqu'à ce qu'un refroidissement ou une attaque de bronchite les cloue à nouveau au lit. Ils continuent à vivre ainsi pendant des années, semblant être guéris; mais dans tous les cas que j'ai eu l'occasion de suivre, et qui pendant des années semblaient jouir d'une bonne santé, il y a eu de l'albumine et d'autres symptômes de néphrite chronique. Dans d'autres cas, l'exacerbation peut être moins marquée : l'enfant a toujours la face bouffie et décolorée ; il ne peut faire beaucoup d'exercice, l'urine renferme constamment de l'albumine, mais peu ou pas de cylindres. Le traitement n'amène guère de résultat. Il n'est pas facile de dire comment, dans un cas donné, s'est développé le tissu fibreux ; mais quand une albumine est devenue chronique, et qu'elle s'accompagne de pâleur et de bouffissure de la face, et d'autres symptômes de brightisme, le pronostic est grave. Si cet état dure depuis plus d'un an, il ne faut pas espérer un retour complet à la santé.

La néphrite chronique du jeune âge appartient, dans la majorité des cas, à la variété de gros rein blanc. On voit parfois aussi le petit rein rouge granuleux. Dans ces cas, la maladie a été chronique dès le début, et les reins contractés sont associés à l'hypertrophie du ventricule gauche et à l'athérome. Ainsi un petit garçon souffrait de céphalalgie frontale avec une otite ancienne et des convulsions ; on fit d'abord le diagnostic de lésion cérébrale, mais l'examen de l'urine révéla qu'elle avait une faible densité et qu'elle renfermait de l'albumine. Il n'y avait jamais eu aucun œdème. Il mourut de convulsions urémiques après être tombé dans le coma. Les reins pesaient ensemble 3 onces et étaient franchement granuleux ; le cœur hypertrophié pesait 8 onces. J'ai vu cinq ou six cas analogues, terminés par la mort, et dont les autopsies ont pu être faites :

dans quelques-uns des cas, les reins étaient atrophiés sans être granuleux. S'agissait-il, dans ces cas, de rein blanc qui n'était pas réellement contracté et qui avait passé par les étapes du rein graisseux hypertrophié ? Dans un autre cas, celui d'un enfant âgé de 3 ans, l'urine a renfermé toujours de l'albumine et avait une faible densité avec coloration pâle. Cet enfant est petit, fluet, d'une taille au-dessous de son âge ; mais il n'a pas de céphalalgie ; il est précoce et très intelligent. Je crois qu'il a des reins rouges granuleux.

Dans la plupart de ces cas, les enfants sont chétifs, peu développés et émettent de grandes quantités d'une urine albumineuse pâle. Chez d'autres les symptômes sont très légers, et leur maladie est méconnue jusqu'à l'apparition du comaet des convulsions.

*Néphrite septique.* — Dans les scarlatines malignes, où la température reste élevée pendant la 2e et la 3e semaines, les reins peuvent devenir le siège d'une inflammation septique. Les toxines de la septicémie peuvent envahir le rein, et les microorganismes, surtout les streptocoques qui existent dans le sang peuvent infecter les reins et s'y cultiver. Dans ces cas, à l'autopsie, on trouve les reins hypertrophiés, mous. Ils sont le siège de petites hémorragies et de petits abcès miliaires à la base des pyramides. A l'examen microscopique, on constate une dégénérescence très marquée de l'épithélium, des leucocytes au pourtour des capillaires et des petits vaisseaux ; parfois même tout le tractus rénal est infiltré de leucocytes. Dans les vaisseaux se voient des amas de cocci : il n'y a pas, à vrai dire, d'obstruction des tubuli par de la fibrine ; mais çà et là, on voit des cylindres. Dans ces cas, il y a de l'albumine sans que l'urine soit foncée ; il n'y a pas d'œdème et rarement des symptômes urémiques. Souvent on peut voir des cas mixtes, et il n'est pas rare de voir un rein septique dans des cas d'endocardite maligne.

Au point de vue pratique, il faut savoir que l'on peut observer une néphrite septique comme maladie primitive sans qu'elle succède à une maladie infectieuse, telle que l'abcès de la gorge ou l'endocardite maligne. Le Dr Holt a rapporté neuf cas de ce genre chez les enfants au-dessous de 2 ans. Les symptômes qu'ils présentent sont des vomissements, de la fièvre continue à type irrégulier, un catarrhe bronchique et une anémie profonde. A l'examen de l'urine, on trouve de l'albumine, mais pas de sang ; parfois il y a de la diarrhée. A l'autopsie, on trouve les reins mous et décolorés, le stroma infiltré par les leucocytes et l'épithélium en dégénérescence. Je crois avoir vu des cas de ce genre, mais sans avoir eu jamais l'occasion d'en vérifier l'anatomie pathologique : leur nature vraie n'est pas certaine. Il semble qu'il s'agit d'une septicémie généralisée sans qu'on puisse trouver de processus

inflammatoires ailleurs que dans les reins. Il est clair que sans un examen d'urine, la nature de ces cas sera méconnue.

*Œdème généralisé sans néphrite.* — Il n'est pas rare de voir de l'œdème de la face, des mains et des extrémités inférieures, chez les enfants cachectiques pendant les derniers jours de leur existence. Cela dénote un état d'anémie et d'affaiblissement dont bien peu reviennent. On l'observe aussi chez les enfants qui ont eu de la diarrhée chronique, et même chez ceux qui sont plus âgés dans les mêmes conditions. L'urine est trouble et peut renfermer de petites quantités d'albumine ; et à l'autopsie on ne trouve pas de néphrite, bien qu'il y ait de la dégénérescence de l'épithélium. Il existe aussi de l'ascite qui accompagne l'état anémique et les troubles de la circulation. On peut aussi observer de l'œdème aux dernières périodes des états anémiques, comme la tuberculose et la syphilis congénitale. Mais en dehors de cet œdème qu'on rencontre chez les cachectiques, les enfants comme les adultes peuvent présenter de l'œdème de la face et des extrémités, qui laisse supposer une néphrite, sans qu'à aucun moment on trouve de l'albumine. Ce phénomène ne s'explique point, à moins que l'on adopte l'opinion d'Heningham qui, lui, croit à une origine toxique. Batten a rapporté deux cas d'enfants âgés de onze et quatorze mois, qui eurent de l'œdème généralisé sans albuminurie, et à l'autopsie desquels on trouve des reins d'une petitesse tout à fait anormale. Il pense qu'il s'agissait ici d'insuffisance rénale. En considérant ces cas d'œdème sans albuminurie, il faut se rappeler ces rares cas de néphrites, vérifiés à l'autopsie, dans lesquels il n'y avait pas eu d'albumine pendant la vie. Dans quelques cas de néphrite scarlatineuse, la face peut être bouffie pendant quelques jours avant l'apparition de l'albumine dans l'urine.

*Dégénérescence toxique des reins.* — On peut observer de l'albumine dans toutes les affections fébriles aiguës, résultant de l'action des toxines sur les reins. Au 3e ou 4e jour de la diphtérie on constate habituellement de l'albumine dans l'urine : non seulement la quantité peut en être très élevée, mais à la fin de la 1re semaine on peut observer des vomissements et de l'anurie avec convulsions et coma, sans que, à l'autopsie, on trouve de grosses lésions rénales, en dehors d'une dégénérescence épithéliale : j'ai cependant vu un cas de néphrite hémorragique dans un cas de diphtérie.

On trouve aussi de l'albuminurie dans beaucoup de cas de diarrhée estivale chez les nourrissons, et on a beaucoup discuté sur la fréquence des complications rénales dans ces cas.

Kjellberg, en 1870, a publié un mémoire pour appeler l'attention sur ce sujet, et plus récemment le regretté Dr Ballard, en collaboration avec le Dr Klein, dans une étude sur la diarrhée infantile,

ont insisté sur les complications rénales. Holt et plus récemment Morse ont repris l'étude de ce sujet, et sont arrivés à conclure que tandis qu'on constate soit de l'albumine dans l'urine, soit des dégénérescences dans les reins, ce n'est que rarement que l'on observe de la néphrite vraie. Mon expérience personnelle confirme complètement ces conclusions.

Les rapports de l'albuminurie cyclique ou intermittente avec le mal de Bright nous entraîneraient trop loin. On sait qu'on observe fréquemment des enfants qui ont de temps en temps de l'albuminurie tout en jouissant d'une bonne santé, et sans présenter d'autre signe de mal de Bright. Chez quelques-uns, comme le fait remarquer le Dr Dukes, il existe une tendance au mal de tête et aux syncopes ; chez d'autres on constate de l'anémie, de la faiblesse : chez d'autres enfin, la santé n'est en rien altérée. En général, la quantité d'albumine varie dans les 24 heures. L'urine émise pendant le séjour au lit ne renferme pas d'albumine ; celle rendue dans la station debout ou après une marche en contient. Cette albuminurie peut persister plusieurs années. Ainsi, chez un petit garçon de 8 ans, dont j'examinai l'urine parce qu'il urinait au lit, je trouvai beaucoup d'albumine dans l'urine de la journée et une faible quantité dans celle du matin après le repos de la nuit. Actuellement, il a vingt ans, et il a toujours son albuminurie cyclique sans qu'il ait de mal de Bright, et bien que dans l'intervalle il ait eu une scarlatine, et qu'il mène la vie ordinaire. D'autre part, dans un cas au moins, celui d'une jeune fille de 16 ans, qui, ces trois dernières années, avait eu de l'albuminurie cyclique, il doit exister de la néphrite, parce qu'elle est très anémiée et présente, par intervalles, de la bouffisure de la face. Dans la majorité des cas, cette tendance à l'albuminurie disparaît ; mais ce ne sont pas moins des cas à surveiller, et il faut toujours redouter le développement d'une néphrite. J'ai observé deux frères, l'un atteint de mal de Bright, l'autre d'albuminurie dite cyclique. Il ne faut pas oublier que l'absence de cylindres dans l'urine n'est qu'une preuve négative, surtout lorsqu'on les recherche de la manière habituelle, après avoir laissé reposer l'urine, et qu'on examine le sédiment, et il est souvent fort difficile de trouver les cylindres dans de vrais cas de mal de Bright.

*Traitement.* — Il y a peu à dire pour le traitement de la néphrite qui n'ait été proposé dans les manuels. Il faut reconnaître que les médicaments ne jouent pas un grand rôle dans le traitement, et que nous ne connaissons pas de drogue qui modifie ou arrête les lésions inflammatoires ou dégénératives des reins. Heureusement, la guérison de la néphrite scarlatineuse est habituellement complète et permanente quand le malade est placé dans de bonnes conditions, quoique parfois elle soit longue et ennuyeuse. Une fois la phase aiguë terminée, on peut constater

de temps en temps de l'albumine dans l'urine, surtout si on permet au malade de se lever et de se promener. Il est difficile de fixer la durée du séjour au lit et de l'alimentation liquide, et le moment auquel on peut faire espérer au malade d'aller restaurer sa santé. Il est inutile d'insister sur l'importance qu'il y a d'obtenir une guérison complète, et cela peut demander beaucoup de temps, car les reins restent certainement sensibles pendant longtemps après une attaque de néphrite scarlatineuse.

Pendant la période aiguë, le malade, enveloppé de flanelle, gardera le lit, avec une ou deux boules d'eau chaude, pour maintenir la chaleur, surtout au niveau des reins. Comme alimentation pendant les premiers temps, une ou deux pintes de lait délayées avec de l'eau d'orge ou de gruau fin. Quand se produit l'amélioration, on peut donner une alimentation moins sévère : mais il faut, autant que possible, donner le moins de travail possible aux reins, même au risque de laisser le malade souffrir de la faim. Des bains chauds, en activant le fonctionnement des capillaires de la peau, soulageront les reins, à condition que la baignoire soit à côté du lit du malade.

On retirera quelque avantage de l'emploi des purgatifs salins, le citrate de potasse effervescent, les tartrates, phosphates ou sulfates de soude On évitera les purgatifs énergiques, sauf en cas d imminence d'urémie. Une fois la période aiguë passée, l'alimentation sera plus riche, car il n'y a aucun bénéfice à prolonger la diète lactée. On donnera des œufs, du pain grillé, des légumes bien cuits, des puddings au riz ; mais on ne donnera la viande et les extraits de viande qu'autant que les reins seront revenus à leur état normal. Dans les cas plus graves, avec beaucoup d'œdème, des urines foncées et des vomissements préurémiques, le traitement devient un problème plus sérieux. Les bains d'eau chaude ou de vapeur agissent sur la peau plus que les bains ordinaires ; mais parfois ils ne peuvent arriver à faire transpirer le malade. Quand on donne un bain de vapeur à un enfant, il faut beaucoup de surveillance pour éviter les phlyctènes ou les brûlures. La garde fera bien d'être placée à côté du lit et de maintenir sa main sous les couvertures pendant toute la durée du bain de vapeur. La pilocarpine et le jaborandi peuvent faciliter la transpiration ; mais il ne faut pas oublier leur action déprimante En cas de vomissement, donner un léger purgatif de calomel et d'euonymine : le jalap, de vieille réputation, est difficile à administrer. Comme diurétique, le plus efficace est le citrate de caféine. Si le cœur fléchit, recourir à la strychnine ou à la digitale. Donner le chloroforme, en cas de violentes convulsions, et même des injections de morphine, dont le danger a été trop exagéré.

Dans la néphrite chronique, quand il y a albuminurie sans symptômes aigus ou subaigus, il faut placer le malade dans les meilleures conditions de vie. Un long séjour au lit et une diète lac-

tée prolongée, comme la vie confinée, sont une erreur. Régime varié, composé surtout de végétaux, œufs, lait, vie au grand air dans un climat chaud, sont à conseiller ; et il faut éviter le régime carné et les refroidissements, qui amèneraient une récidive et par suite le repos au lit et au régime lactée (1).

---

## HYGIÈNE THÉRAPEUTIQUE

### LA MER ET SES BIENFAITS THÉRAPEUTIQUES

**Conférence par M. le D^r Charles LEROUX** (2).

Je vous parlerai tout d'abord du *rachitisme*, car la cure de cette affection est le triomphe de la thalassothérapie. Vous connaissez certainement ces enfants, à la tête énorme, à la poitrine étroite, au ventre volumineux, dont les membres sont déformés, tordus en tous sens ; ces malheureux enfants, tout rabougris, ont l'air de petits vieux, destinés pour la plupart ou à mourir ou à rester des êtres chétifs et déformés, inutiles à la société.

Eh bien ! Mesdames, le traitement marin prolongé guérit le rachitisme, même grave. Chez ces enfants, soumis au traitement, la nutrition est activée à un tel point que le rachitique, destiné souvent à rester ailleurs petit, grêle, déformé, reprend peu à peu son poids, sa taille, sa rectitude normales. On envoie à la mer un Quasimodo; la mer renvoie non pas un Apollon, car il ne faut pas exagérer, mais un enfant vigoureux et suffisamment redressé pour ne pas présenter plus tard une infériorité manifeste dans la lutte pour la vie.

Permettez-moi, pour prouver ces faits, de vous montrer, par des projections, quelques exemples remarquables de rachitiques guéris par le traitement marin prolongé.

Les résultats, comme vous avez pu en juger, sont très bons, et les statistiques donnent en bloc une proportion de guérisons de 70 0/0 environ.

A côté du rachitisme, l'*anémie* se trouve fort bien du traitement marin, à condition qu'elle ne soit pas entachée d'arthritisme ou de nervosisme très prononcé. L'action stimulante du climat marin et des bains de mer ne tarde pas à se faire sentir : le sang s'oxygène rapidement, la pâleur des muqueuses diminue, l'essoufflement, la faiblesse disparaissent et, en quelques mois, on constate une véritable résurrection.

Nous arrivons au *lymphatisme*. Vous connaissez ces enfants

(1) *The practitionner*.
(2) Suite. Voir le n° 23, de 1901.

pâles, aux chairs molles,dont les tissus s'enflamment facilement; sujets aux maux de gorge, aux bronchites, chez qui la moindre écorchure s'accompagne d'engorgements ganglionnaires. Que l'enfant reste dans des conditions hygiéniques déplorables, ou qu'une maladie éruptive le débilite encore, il avance d'un degré : le voilà *scrofuleux*, avec des gourmes, des maux d'yeux, des écoulements d'oreilles, des eczémas rebelles, des engorgements des glandes du cou, des affections chroniques du nez, de la gorge, des bronches, etc. Tous ces phénomènes sont plus le résultat d'un tempérament que d'une maladie; mais c'est là un terrain très propice à l'éclosion de la tuberculose, et souvent ces lymphatiques et ces scrofuleux sont des tuberculeux en herbe, quelquefois déjà en puissance d'infection.

Vous voyez de suite l'intérêt capital qu'il y a à guérir tous ces enfants, qui sont légion, pour les empêcher de verser dans la *tuberculose* dont nous allons actuellement nous occuper.

Je n'ai pas l'intention de retenir longtemps votre attention sur des sujets exclusivement médicaux; mais je dois vous indiquer cependant quelles sont les principales affections tuberculeuses justiciables du traitement marin.

Ce sont surtout ces formes qui atteignent les os, les jointures, la colonne vertébrale, les ganglions, la peau, dites *tuberculoses externes ou chirurgicales*.

La première que je vous signalerai est la *coxalgie*, ou tumeur blanche de l'articulation de lahanche, maladie qui, à juste titre, est la terreur des mères de famille. Si elle guérit, ce qui est le cas fréquent, elle laisse souvent l'enfant boiteux, infirme. Lorsqu'elle ne guérit point, elle se complique bientôt d'abcès froids, de fistules; l'enfant s'affaiblit, maigrit; et, au bout de quelques années, il succombe à la cachexie septicémique ou à la tuberculose pulmonaire ou cérébrale. Cette évolution est du reste à peu près analogue pour les diverses autres affections tuberculeuses que je vais vous citer.

Le *mal de Pott*, ou tuberculose des vertèbres, qui par destruction amène l'effondrement de la colonne vertébrale et la production des bosses.

Je vous citerai encore les *tumeurs blanches* du coude, du poignet, du genou, du pied; les ostéites, ostéo-périostites tuberculeuses, les gommes tuberculeuses de la peau, les adénites tuberculeuses de la peau, les adénites tuberculeuses, etc , et nous aurons passé en revue les principales manifestations locales de la tuberculose justiciables du traitement marin.

Je laisse de côté les tuberculoses viscérales et particulièrement la tuberculose pulmonaire, dont la cure marine présente des indications toutes spéciales.

Or, pour ces tuberculoses locales dont je viens de parler, les diverses statistiques, à quelque établissement qu'elles appartien-

nent, donnent en bloc une proportion de 60 à 80 0/0 de guérisons, suivant la gravité et l'ancienneté des cas traités.

Permettez-moi de vous montrer quelques exemples remarquables de guérison (1).

Ces résultats pris dans leur ensemble sont bons; mais ils pourraient être meilleurs, si l'on voulait bien se conformer, pour l'application de la cure marine, aux règles que j'ai souvent répétées un peu partout.

Jusqu'alors on a suivi une mauvaise voie. Jusqu'ici, on a surtout traité les cas de rachitisme ancien, les manifestations graves de la scrofulo-tuberculose. C'est l'inverse qu'il faudrait faire.

Pour le rachitisme, on envoie à la mer des enfants déformés depuis plusieurs années; quelques-uns âgés de 6 à 7 ans et même davantage, alors que les déformations sont souvent définitives; et souvent on les y envoie pour six mois, un an, alors qu'un séjour de deux ou trois ans est quelquefois nécessaire pour obtenir une guérison complète.

Pour les tuberculoses locales (coxalgie, mal de Pott, etc.) on songe à la cure marine, en désespoir de cause; souvent, lorsque les malades suppurent depuis de longs mois; lorsqu'après avoir séjourné dans les divers hôpitaux ou hospices, ils ont épuisé toutes les ressources de la thérapeutique médicale ou chirurgicale; alors qu'ils sont amaigris, cachectiques: plusieurs sont morts quelques jours après leur arrivée dans un hôpital maritime. Or, *c'est l'inverse qu'il faudrait faire.*

Certes, il ne faut pas abandonner ces derniers et les laisser mourir sans essayer de les sauver; mais mieux vaudrait prévenir les manifestations graves de la scrofulo-tuberculose que les soigner alors qu'elles ne peuvent que difficilement guérir.

On pourrait dès lors obtenir, en beaucoup moins de temps, des guérisons efficaces et durables. Il y aurait pour les enfants économie de souffrances, et, pour tous, économie budgétaire.

C'est toute cette pléiade d'enfants rachitiques, anémiques, lymphatiques, scrofuleux, tous ces dystrophiés que la tuberculose va envahir un jour ou l'autre, qu'il faudrait régénérer. C'est toute cette catégorie d'enfants encore indemnes ou à peine touchés qu'il faut arracher aux infirmités, à la misère, à la mort; car tous ceux-là peuvent guérir et guérir complètement.

Sur ce point, il a été fait au traitement marin deux objections que je ne puis passer sous silence.

La première, rarement présentée (et vous verrez de suite pourquoi), est la suivante : tous ces enfants malades, a-t-on dit, tous ces tuberculeux, ces estropiés, ne seront jamais que des non-valeurs; ils resteront tarés. Mieux vaudrait les abandonner à leur triste sort.

(1) On trouvera ces observations, avec les planches correspondantes, dans le *Bulletin de l'Œuvre*, nos 7, 8, 9, 10, 11.

Théoriquement, au point de vue de la beauté et de la valeur sanitaire de l'espèce, cette objection a peut-être quelque valeur ; mais, en réalité, personne n'aurait le courage d'abandonner ces malheureux sans essayer de les guérir. Il y a là une question d'humanité. Je n'insiste pas.

La seconde objection est plus sérieuse. Plus d'une fois les incrédules de l'action efficace du traitement marin nous ont dit : « Oui, vous guérissez beaucoup de ces enfants ; mais ces guérisons sont-elles définitives ? Ces enfants, de retour dans leur milieu néfaste, restent-ils guéris ? Qui nous dit qu'ils ne succombent point ultérieurement, au bout de quelques années, à une récidive, à une tuberculose pulmonaire ou méningée ? »

L'objection était grave, d'autant que nous savons qu'en fait de tuberculose les guérisons apparentes, les trêves, ne sont point rares.

J'ai voulu en avoir le cœur net ; j'ai voulu savoir si les hôpitaux marins faisaient réellement œuvre utile, et j'ai fait une enquête. J'ai pris tous les dossiers des enfants sortis depuis dix ans d'un sanatorium avec l'étiquette : Guéri. Mais, pour rendre l'enquête plus précise, je n'ai choisi que les enfants atteints de tuberculose articulaire ou osseuse bien nette : coxalgie, mal de Pott, tumeurs blanches diverses, etc. J'ai envoyé des circulaires à Paris, en province, dans tous les coins de la France, aux parents, aux préfets, aux inspecteurs des enfants assistés, etc. Je dois dire que partout j'ai trouvé la plus grande complaisance pour me faciliter la recherche de ces enfants.

J'ai réuni 95 réponses très nettes, très précises, qui me permettront de vous indiquer ce que deviennent ces petits malades, 6, 8 et même 10 ans après leur sortie des sanatoria. Sur ces 95 malades retrouvés en l'espace de 10 ans :

70 sont restés guéris, soit 73,6 0/0 ;

14 ont rechuté, et parmi ces derniers plusieurs ont guéri ultérieurement ;

Enfin, 11 seulement sont morts en l'espace de 10 ans.

Et, fait très important, parmi ces guérisons, 43 datent de 6 à 10 ans, et 27 de 2 à 5 ans. Elles sont souvent parfaites ; beaucoup de ces anciens malades travaillent et gagnent leur vie. Quelques fillettes, aujourd'hui femmes, sont mariées, ont plusieurs enfants sains et bien portants ; car heureusement la tuberculose n'est pas fatalement héréditaire, loin de là.

Nous pouvons donc, avec preuve à l'appui, le dire bien haut et le répéter à tous les échos : la plupart des tuberculoses locales guérissent par le traitement marin, mais à deux conditions :

La première est que l'affection soit traitée le plus tôt possible, dès le début de son évolution ; la seconde, que le séjour au bord de la mer soit prolongé pendant quelques années et même quelques mois après la guérison complète.

A ce prix seul on aura des guérisons définitives et durables.

MESDAMES, MESSIEURS,

A guérir tous ces enfants, il y a des raisons multiples.

Je ne reviens point sur la question d'humanité ; mais il y a de plus un intérêt de protection personnelle. Songez, en effet, que chaque enfant atteint de tuberculose peut devenir, à un moment donné, un contagieux ; qu'il peut infecter un frère, une sœur et créer un premier foyer de famille, qui lui-même contagionnera les voisins et développera un foyer de maison, pour se répandre ensuite au dehors.

Notre intérêt, égoïste si vous voulez, mais notre intérêt bien compris doit nous porter à contribuer à la guérison de cet enfant pour éviter l'extension de la maladie.

La tuberculose du pauvre fait la tuberculose du riche, comme le dit à juste titre le Professeur LANDOUZY.

C'est donc un acte de préservation sociale.

Il y a plus. Il y a aussi un intérêt patriotique. Notre dépopulation, vous le savez pour l'avoir entendu souvent répéter, augmente. Notre natalité est très faible, et, sans abuser des chiffres, permettez-moi de vous citer ceux-ci.

Alors que la natalité en France atteint à peine 2. 89 p. 1000 habitants, elle est en Angleterre de 13 p. 1000, en Allemagne de 10, en Italie de 7. Si nous n'y prenons garde, nous serons bientôt débordés : pacifiquement, puisque les nations voisines verseront sur nous leur trop plein ; militairement, puisque les armées voisines deviendront numériquement plus fortes que les nôtres.

Sur la natalité, nous avons, en vérité, peu d'action, malgré les divers moyens proposés ; mais sur la mortalité nous pouvons beaucoup, et s'il nous est impossible d'avoir beaucoup d'enfants, gardons au moins ceux que nous possédons.

Certes, le législateur et l'hygiéniste ont déjà fait beaucoup pour diminuer la mortalité des enfants du premier âge, la mortalité par les maladies épidémiques et contagieuses. Aujourd'hui, on s'attaque vigoureusement aux deux grands fléaux du siècle présent : l'alcoolisme et la tuberculose. Je laisse de côté l'alcoolisme, qui ne rentre point dans mon sujet ; mais je garde la tuberculose qui fait actuellement tant de ravages, puisque 150,000 personnes y succombent annuellement en France, et, ce qui vous touchera davantage, plus de 12,000 Parisiens.

Guérir la tuberculose est bien ; mais la prévenir serait encore mieux. Or, cette prophylaxie peut être organisée largement pour peu que tous s'intéressent à la lutte engagée, et parmi les moyens prophylactiques préconisés, un des plus puissants est certainement l'*assistance maritime des enfants*.

Elle appelle à elle tous ces candidats à la tuberculose qui sont légion et qu'il faut préserver, car ils ne sont que menacés. Il faut sauver toutes ces jeunes graines qui porteront plus tard des fruits

et produiront des semences nouvelles. (*Applaudissements.*) C'est là ce que peut et doit faire l'assistance maritime des enfants.

Certes, l'idée d'appliquer le traitement marin à la cure des scrofules est déjà ancienne. Il semble qu'elle soit née en Angleterre, vers 1750, époque à laquelle Russet fit paraître un livre fort curieux sur l'influence favorable qu'exerçait le séjour au bord de la mer sur les engorgements scrofuleux. Ce n'est toutefois qu'en 1796 que fut inauguré à Margate le premier hôpital marin. L'Italie comprit bientôt l'utilité de ce traitement, et on fit un premier essai vers 1841. C'est surtout à partir de 1873 que les hôpitaux maritimes se sont multipliés, et, aujourd'hui, l'Italie possède plus de vingt-six de ces établissements disséminés le long de son littoral. La Belgique, l'Autriche, la Hollande, le Danemark, l'Allemagne, et plus récemment la Russie, sont entrés dans cette voie. Tous ces pays possèdent actuellement un ou plusieurs hôpitaux marins.

En France, l'enthousiasme a été faible au début et, à part la fondation à Cette, vers 1847, d'un hôpital de 24 lits, par Mlle Corly Hinsh, la première création importante date de 1861, à Berk-sur-Mer, où l'Administration de l'Assistance publique éleva un petit hôpital de 100 lits, bientôt suivi de la construction du grand hôpital. De nombreuses fondations se sont ajoutées progressivement, et Berck est aujourd'hui le plus grand centre d'assistance maritime du monde.

Depuis quinze ans, l'idée a fait de rapides progrès, et, actuellement, divers hôpitaux et sanatoria maritimes se sont élevés sur les plages depuis Dunkerque jusqu'à Menton.

Sur les plages du nord, nous voyons le sanatorium de Saint-Pol, les établissements de Berck, déjà cités ; sur les côtes de l'Océan : l'hôpital de Pen-Bron près le Croizic, l'hôpital de Saint-Trojan dans l'île d'Oléron, l'institut Verneuil à la Baule, le sanatorium d'Arcachon, celui de Fouras, l'asile Sainte Eugénie de Cabreton et le sanatorium d'Hendaye. Enfin sur la zone méditerranéenne, on trouve le sanatorium de Banyuls-sur-Mer, d'Hyères-Giens, puis ceux plus modestes de Cette, de Cannes, etc.

Au total, on dispose actuellement de 3.000 lits environ au bord de la mer, alors que plusieurs milliers de plus seraient encore insuffisants

Toutes ces tentatives, heureuses je dois le dire, faites sur divers points de la France, avaient attiré l'attention, et, de plusieurs côtés, on cherchait à donner plus d'unité aux efforts ainsi disséminés.

C'est alors que naquit l'idée d'une œuvre nationale qui, rayonnant dans toute la France, présidât à l'élévation des futurs hôpitaux marins.

M. Pallu, alors inspecteur des enfants assistés, chercha à donner la vie à cette idée. Il trouva, pour l'aider dans cette tâche, l'appui de deux hommes de cœur que je tiens à citer :

M. H. MONOD, directeur de l'Assistance et de l'Hygiène publiques au Ministère de l'Intérieur, et M. le Dr BERGERON, secrétaire perpétuel de l'Académie de Médecine.

Je ne puis, je l'avoue, prononcer le nom de BERGERON sans une vive émotion. Pour la première fois depuis dix ans, il n'est pas au milieu de nous; pour la première fois, il ne préside point la séance générale de l'œuvre à laquelle il avait consacré les dernières années de sa vie. Permettez-moi de rendre à sa mémoire un hommage bien mérité, hommage auquel vous voudrez bien vous associer, j'en suis certain. (*Applaudissements.*)

Ces adhésions entraînèrent de suite celles du Dr TRÉLAT, du Dr ROCHARD, de MM. PAYELLE, BALLIMAN et de tant d'hommes généreux que nous ne pouvons tous citer.

Dans une première réunion qui eut lieu le 31 octobre 1887, fut constituée l'*Œuvre des Hôpitaux marins*, à l'invitation de laquelle vous avez bien voulu vous rendre ce soir.

Un Conseil d'administration fut institué sous la présidence de BERGERON, les statuts rédigés et, le 15 novembre 1888, l'œuvre obtenait l'autorisation ministérielle ; enfin, le 7 novembre 1890, elle a été reconnue d'utilité publique.

Elle est administrée par un Conseil qui compte 48 membres, dont 30 résident à Paris, 18 en province. Le Conseil est nommé par l'Assemblée générale de tous les membres de l'Œuvre et renouvelable par tiers tous les ans.

A peine constituée, l'Œuvre a dû se faire connaître et assurer son fonctionnement. Elle a frappé à toutes les portes; elle a demandé le concours de l'Etat, des départements et des communes; elle a sollicité la bienfaisance privée par tous les moyens : par des souscriptions, des cotisations, des quêtes.

Grâce aux encouragements de l'Etat et aux libéralités des souscripteurs, elle a pu s'affirmer et passer de suite à l'application pratique.

Dès le mois d'octobre 1888, elle inaugurait, sous la présidence de M. MONOD, délégué du Ministre de l'Intérieur, le sanatorium de Banyuls-sur-mer. En 1896, elle inaugurait, en la présence du Président FÉLIX FAURE, le sanatorium de Saint-Trojan. Permettez-moi de vous présenter ces deux vastes établissements.

Le *Sanatorium de Banyuls-sur-Mer* est situé dans le département des Pyrénées-Orientales, sur les bords de la Méditerranée, au fond d'un superbe petit golfe. Sa magnifique situation et son installation hygiénique en font un établissement de premier ordre. Les constructions se composent d'une série de bâtiments affectés aux bébés et aux enfants, ainsi qu'aux services généraux ; ils sont tous reliés par des préaux. Les pavillons sont vastes, bien aérés, l'eau y circule en abondance; on y applique le système du tout à la mer. De vastes classes permettent aux enfants de conti-

nuer leur instruction, tout en profitant des bons effets du traitement marin.

Le *Sanatorium de Saint-Trojan* est situé dans l'île d'Oléron, entre la mer et une superbe forêt de pins, sur une plage en pente douce. Les bâtiments consacrés aux malades sont construits face à la mer. Ils comprennent le service des bébés, surtout rachitiques ; le service des enfants infirmes, qui ne peuvent se lever.

En arrière, du côté opposé à la mer, se trouvent les bâtiments de l'infirmerie, les services généraux, ainsi que les bains et l'hydrothérapie. Des cabines ont été élevées sur la plage, en face de l'établissement. Grâce à ces dispositions, les enfants peuvent prendre des bains de mer froids en été, chauds en hiver. Au point de vue de l'hygiène, tous les progrès modernes ont été utilisés.

Pour subvenir aux frais de ces établissements qui contiennent 300 lits, l'Œuvre des Hôpitaux marins a le prix des journées de malades payées par les administrations hospitalières ou par les particuliers, les cotisations, les souscriptions, les dons, les legs, les subventions. Pour l'année 1900, ses dépenses ont atteint, comme vous l'a dit M. Baudry, notre secrétaire général, la somme de 156,000 francs. La tâche, vous le voyez, est lourde; les dépenses énormes et les ressources sont modestes. L'Œuvre est donc tous les ans obligée de s'adresser à la générosité publique, pour faire face à ces dépenses.

Certes, en France, on a le cœur généreux et on donne largement ; bien des gens même donneraient davantage s'ils savaient donner utilement. Si toutes les personnes charitables qui font l'aumône quotidienne voulaient consacrer tous les ans même une somme minime à soutenir une œuvre d'assistance, à quels résultats merveilleux n'arriverait-on pas ! Mais l'aumône est, à notre avis, la plus mauvaise façon de soulager la misère ; elle est aveugle et manque souvent son but. La plupart des mendiants font de la mendicité une profession, et souvent l'argent de l'aumône sert à entretenir des vices plus qu'à soulager des misères. On l'a dit à juste titre : les mendiants volent les véritables malheureux.

Ce n'est point toujours là qu'est la véritable misère, celle qu'on peut utilement soulager. Les pauvres honteux sont plus nombreux qu'on ne le croit généralement. Ce sont les familles pauvres, accablées par le nombre des enfants et par les maladies qui ont droit à toute notre commisération et à notre assistance. Ces familles peuvent être à la fois sauvées de la misère et de la maladie, et reprendre rang dans la société. Une histoire entre plusieurs, que nous pourrions citer, nous servira d'exemple.

Il y a quelques années, nous avons été appelé à visiter une famille composée du père, de la mère et de quatre enfants, habitant dans un faubourg, un misérable petit logement. Le père, phtisique au dernier degré, allait mourir. Depuis six mois il ne

travaillait plus ; la mère, soignant le père et les quatre enfants, ne pouvait s'occuper au dehors : la misère dans le ménage était profonde.

Sur les quatre enfants, l'un âgé de 12, l'autre de 8 ans, étaient bien portants ; les deux derniers, âgés de vingt-huit et de treize mois, étaient rachitiques, amaigris, moribonds. Quelques secours les empêchaient bien de mourir, mais ne pouvaient les tirer de la misère. Une âme charitable survint ; le père venait de mourir. On prit les deux jeunes rachitiques, on les envoya au bord de la mer ; les deux autres furent mis à l'école, la mère put travailler. Deux ans après, les deux rachitiques revenaient transformés, droits et vigoureux. La mère, sortie de la misère, put se remarier et, aujourd'hui, la famille est heureuse et relativement prospère.

Voilà, certes, un exemple de charité bien comprise : le charité par l'assistance. (*Applaudissements.*)

« Substituer à l'aumône qui dégrade l'assistance qui fortifie, » a dit Victor Hugo. C'est ainsi que pensent les philanthropes.

La charité, pour être utilement faite, doit être basée sur l'assistance.

Or, l'Œuvre des Hôpitaux marins pratique la charité par l'assistance, puisqu'elle recueille les malheureux enfants, pour les régénérer par la mer.

Elle a fait peu de bruit jusqu'alors, mais elle a déjà fait beaucoup de bien.

Vous le voyez, Mesdames et Messieurs, vous pouvez venir à nous en toute assurance et nous aider de votre appui.

Aussi, permettez-moi en terminant de vous adresser une prière, prière un peu intéressée, j'en conviens ; mais vous me pardonnerez, j'en suis certain, puisqu'il s'agit des malheureux : « Aidez-nous ; soyez notre porte-parole dans le monde : dites tout le bien que nous avons fait et que nous voulons faire encore. Recueillez-nous des dons, des souscriptions, nous en avons besoin pour étendre nos bienfaits. » Et si, grâce à vous, nous réussissons dans notre œuvre de régénération sociale, vous n'aurez point à le regretter, puisque vous aurez accompli tout à la fois un acte d'humanité et de patriotisme. (*Applaudissements répétés.*)

---

# PRATIQUE JOURNALIÈRE

## *MÉDECINE INFANTILE*

**Définition de l'hystérie** (1). — M. J. Babinski propose la définition suivante de l'hystérie :

« L'hystérie est une affection psychique qui consiste en ce que le sujet qui en est atteint est susceptible de s'auto suggestionner ou d'être suggestionné.

« Elle se manifeste principalement par des troubles primitifs, et accessoirement par des troubles secondaires.

« Les troubles sont caractérisés par la possibilité qu'ils présentent d'être reproduits avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets, et de disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion.

« Les troubles secondaires sont caractérisés par leur subordination étroite à des troubles primitifs. »

**Pelade à point de départ gingival ; guérison rapide par le débridement galvano-caustique de la dent** (2). — M. L. Jacquet a présenté, en mai 1901, un jeune malade chez qui l'irritation gingivale, produite par l'évolution tardive de la deuxième molaire inférieure gauche, avait provoqué un syndrome complexe, constitué par les éléments suivants : épistaxis de la narine gauche, névralgie faciale latente gauche, érythème auriculo-facial gauche, hyperthermie faciale gauche, et, enfin, pelade de la nuque à gauche, avec extension ultérieure mais restreinte du côté droit.

Il a annoncé que le débridement de la dent en évolution serait opéré, et que, selon toute apparence, il entraînerait la rétrocession des divers éléments du syndrome réflexe. Ce débridement a été effectué du 4 au 11 mai, à l'aide du galvano-cautère.

Les résultats ont été les suivants : dans une première phase, il y a eu aggravation notable et extension, au côté droit, de tous les symptômes : douleur, érythrose, hyperthermie, et enfin de la pelade, qui a doublé de surface en dix jours.

Dans une deuxième phase (de huit à vingt jours après la cautérisation), il s'est fait une régression et une disparition parallèles de tous les phénomènes. Aujourd'hui, l'aire peladique est complètement recouverte de cheveux drus, colorés, soyeux, longs de 6 centimètres ; on peut donc l'estimer guérie depuis trois mois environ. Cette estimation réduit la durée totale de la dermatose à six mois, délai fort court pour une pelade de cette région, et

(1) Société de neurologie, séance du 11 novembre.

(2) Société française de dermatologie et de syphiligraphie, séance du 5 décembre 1901.

dont la marche était rapidement extensive. J'ajoute que, depuis, j'ai étudié avec grand soin l'influence de l'évolution et des troubles dentaires de la production de la pelade, et je crois pouvoir admettre que, dans le tiers des cas environ, cette influence est en cause.

**Chancre syphilitique de l'œil.** — M. Gaucher. — Un jeune garçon est atteint d'un chancre syphilitique de l'angle interne de l'œil. L'enquête la plus minutieuse n'a pas permis de retrouver l'origine de l'infection.

**Pseudo-rhumatisme déformant chez une hérédo syphilitique.** — M. E. Fournier. — Une fille de seize ans présente un certain nombre de stigmates d'hérédo-syphilis : parmi ceux ci un des plus importants est un pseudo-rhumatisme déformant que l'auteur a déjà observé dans d'autres cas analogues, et qu'il considère comme une conséquence directe de l'infection hérédo-syphilitique.

**Pseudo-rhumatisme tuberculeux.** — Gaillard — Une jeune fille de dix-sept ans, admise à l'hôpital Tenon, dans mon service, le 15 février 1896, et atteinte de tuberculose du sommet gauche, fut soumise aux injections intra-musculaires d'huile gaïacolée et à la suralimentation. Les résultats de la cure paraissaient satisfaisants lorsque, le 22 mars, la malade eut un violent frisson suivi de l'ascension thermique à 39° 6.

Le lendemain, dypsnée, respiration accélérée, pouls petit et rapide, ballonnement du ventre, vomissements bilieux, facies abdominal, en un mot signes de péritonite aiguë; et en même temps symptômes de pleuro-pneumonie localisée à la région antéro-inférieure à gauche.

Les jours suivants, vomissements, céphalalgie, raie méningitique; pas de contracture, pas de délire.

Le 30 mars, tandis que les accidents thoraciques, abdominaux et cérébraux s'atténuent, je note le rhumatisme des articulations des doigts. Le 4 avril, tuméfaction des deux genoux ; hydarthrose aiguë à gauche. Le 5 avril, rhumatisme des articulations médio-tarsiennes. Sueurs profuses.

Les jours suivants, la fièvre cède. Le 12 avril, à la suite de l'incision d'un volumineux abcès de la cuisse, le rhumatisme disparaît complètement. Le cœur est indemne.

Jusqu'à la fin d'avril la malade conserve des signes de pleurésie diaphragmatique à gauche.

**Sur une forme d'hypertrophie des membres. Dystrophie conjonctive myélopathique** (2). — M. E. Rapin (Genève). — Il s'agit d'une

(1) Société médicale des Hôpitaux. Séance du 25 octobre 1901.
(2) Société de biologie, séance du 9-16 novembre.

fillette de sept ans qui contracta, à l'âge de vingt mois, une hypertrophie du membre supérieur droit, après une période fébrile d'une dizaine de jours, et qui, à l'âge de trois mois, vit s'hypertrophier son membre inférieur gauche, cette fois, sans aucune manifestation fébrile.

La pathogénie de ces accidents dystrophiques du tissu conjonctif doit être rapprochée de celle des amyotrophies spinales, en particulier de la paralysie infantile. En effet, les conséquences de la paralysie infantile ne sont pas seulement représentées par l'atrophie musculaire, mais quelquefois aussi par l'hypertrophie. De plus, on a signalé, conjointement à l'atrophie musculaire, la prolifération du tissu cellulo-graisseux (DUCHENNE, de Boulogne; Vulpian).

Dans un autre cas, il s'agit d'une femme de trente ans atteinte d'une hypertrophie du tissu cellulo-cutané, d'origine congénitale.

**Structure du revêtement des plexus nerveux** (1). — M. A. PETIT. — Le revêtement épithélial des plexus du système nerveux central est composé de cellules sécrétantes actives. Les cellules de revêtement des plexus nerveux ont, vraisemblablement, un rôle physiologique plus important que la simple protection des organes sous-jacents.

**Recherche du bacille typhique dans l'eau** (2). — M. H. EMERY. — La différenciation du bacille typhique du bactérium coli est parfois difficile, surtout quand l'agglutination est faible, ce qui semble exister généralement ou du moins bien souvent pour le bacille d'Eberth isolé de l'eau. M. H. EMERY indique un procédé permettant d'établir à coup sûr cette différenciation au moyen de nouvelles cultures sur bouillon ayant déjà servi de milieu nutritif au bacille typhique, puis stérilisé par filtration (bouillon vacciné).

**De l'état des urines et du sérum dans l'ictère du nouveau-né** (3). — M. P. LEREBOULLET résume les recherches qu'il a poursuivies depuis trois mois aux Enfants assistés sur ce sujet. Elles lui ont montré, dans vingt cas d'ictère idiopathique des nouveau-nés, la présence indiscutable de pigments biliaires dans le sérum.

**Myopathie primitive avec intégrité des contractilités faradique et galvanique des muscles.** — MM. BRISSAUD et ALLARD présentent un enfant de six ans, atteint, à la suite d'une maladie fébrile indéterminée, d'une paralysie très accusée des quatre extrémités, que plusieurs médecins ont prise pour de la chorée molle. En réalité, il s'agit d'une myopathie primitive, généralisée. Au niveau

(1) Société de Biologie (9-16 novembre 1901).
(2) Ibid.
(3) Société de neurologie, séance du 11 novembre.

des membres inférieurs, la lésion musculaire est plus accusée à leur périphérie qu'à leur racine, ce qui constitue une anomalie. Les réflexes tendineux sont abolis. Or, fait très remarquable et exceptionnel, l'excitabilité musculaire, galvanique et faradique, est normale; seule, l'amplitude des contractions est légèrement diminuée.

**Volumineuse tumeur cérébrale de nature tuberculeuse observée chez un enfant.** — MM. Lenoble et Aubineau (de Brest) adressent l'observation d'un enfant, atteint d'abord d'hémiplégie cérébrale droite avec névrite optique œdémateuse, et ensuite de méningite. A l'autopsie on a constaté la présence de deux tubercules: l'un, énorme, au niveau des noyaux optostriés droits ; l'autre, plus petit, au niveau de la protubérance ; de plus, on a trouvé une méningite tuberculeuse cérébro-spinale. Aucune autre lésion tuberculeuse dans le reste de l'économie, ce qui démontre que les deux tubercules du cerveau étaient primitifs.

**Association d'hémiplégie hystérique et de diplégie cérébrale infantile.** — M. Laignel-Lavastine présente une malade atteinte de cette association morbide: l'hystérie masquait la diplégie cérébrale infantile dont l'existence a pu être décelée par la constatation de l'exagération des réflexes tendineux, de l'épilepsie spinale et du signe de Babinski.

**Localisations motrices médullaires dans la paralysie infantile et dans la syringomyélie.** — MM. Huet et Cestan présentent un jeune enfant de dix ans qui a été atteint, à l'âge de cinq ans, d'une paralysie infantile ayant intéressé le bras gauche ; bientôt la paralysie a abandonné le groupe musculaire innervé par la partie radiculaire supérieure du plexus brachial ; elle s'est localisée dans le groupe médullaire inférieur, dont elle a provoqué l'atrophie complète de la manière la plus typique. Ce fait montre qu'un foyer de myélite de la corne antérieure peut créer des troubles paralytiques et atrophiques affectant une disposition radiculaire.

Les auteurs présentent un deuxième cas qui concerne une femme atteinte de syringomyélie. De même que les troubles de la sensibilité occupent le territoire sensitif radiculaire supérieur, les troubles de la motilité siègent exclusivement dans ce même territoire. Ici aussi une lésion de la corne antérieure (gliomatose) a pu créer des troubles paralytiques et atrophiques affectant une disposition radiculaire.

## *CHIRURGIE INFANTILE*

**Un cas d'appendisectomie à froid** (1). — M. Thiery (de Paris), chez un jeune homme qui avait eu cinq à six poussées d'appendicite, ouvre l'abdomen et trouve un cœcum courbé d'où partait

(1) Congrès français de chirurgie, 14e session.

un long appendice de 15 à 17 centim. qui allait se cacher sous le foie. Il attire alors au dehors une anse d'appendice qu'il résèque et fixe l'extrémité distale de l'appendice engagée sous le foie au moignon appendiculaire cœcal. Il restait donc une portion d'appendice transformée en vase clos.

Les suites furent des plus simples.

Au bout de deux mois, par la cicatrice qui s'ouvrit, il s'écoula du liquide albumineux amicrobien. Depuis lors, le malade est complètement guéri.

L'obstruction de l'appendice n'est donc pas une cause d'exagération de la virulence des microbes qu'il peut contenir. Dans le cas de résection difficile de l'organe, on peut donc se borner à séparer l'appendice du cœcum.

**Remarques sur 39 cas d'appendicite.** — M. Paul Delbet (Paris) a observé deux fois la forme familiale; une autre fois, une amygdalite avait précédé les accidents. Sept fois l'opération a été faite à froid. Sur les 32 cas à chaud, dix-huit fois l'auteur a trouvé de la suppuration, non enkystée dans six cas.

Deux fois la douleur a existé au point de Mac Burney, sans trace d'appendicite. Dans un cas il s'agissait c'une hernie qui, à distance, avait provoqué cette douleur. L'autre cas a trait à une malade qui avait un kyste de l'ovaire.

**L'hallux-valgus** (1). — M. Bilhault. — L'hallux-valgus est une déformation du gros orteil, constituée par la déviation, en dedans, du premier métatarsien, et le déjet, en dehors, des deux phalanges. Cette affection est ou congénitale ou acquise. Dans le premier cas, elle est curable, grâce à la réduction et au maintien en bonne direction, au moyen d'appareils inamovibles (plâtre, gutta-percha), et les résultats seront d'autant plus rapidement acquis, que le traitement aura été établi de bonne heure. L'hallux-valgus acquis débute aux divers âges de la vie : chez l'adolescent, chez l'adulte, chez le vieillard. Chez le vieillard, il est souvent dû au rhumatisme déformant et, dans ce cas, les os présentent les lésions caractéristiques de cet état. Quand il débute chez l'adulte, il se rattache souvent au rhumatisme, à la goutte, et l'état anatomique du premier métatarsien est modifié par l'apparition de tophus, plus ou moins volumineux, irrégulièrement disposés autour de l'articulation. Dans bon nombre de cas, la lésion n'est que la continuation avec aggravation d'un mal contracté pendant l'adolescence. Chez l'adolescent, on trouve non seulement une direction en dedans, de la partie antérieure du premier métatarsien, avec bourse séreuse accidentelle, donnant à la région l'apparence d'un oignon, mais encore *une*

(1) Congrès de chirurgie. Séance du 27 octobre 1901.

*exostose constante*, située sur le côté externe de la tête du premier métatarsien. Chez les jeunes adultes, cette lésion osseuse, que m'ont fait découvrir de nombreux examens aux rayons X, est comparable aux exostoses de croissance; elle existe seule, à l'exclusion de toute autre modification de l'articulation. Elle est placée entre les deux premiers métatarsiens. On s'explique qu'elle pousse mécaniquement en dedans celui qui supporte le gros orteil. On a ainsi la clef de la déformation due au glissement qui s'opère dans l'articulation du premier cunéiforme avec le premier métatarsien : on comprend de même la déviation des phalanges du gros orteil, en dehors. Enfin, on trouve dans la constatation de cet état, une précieuse indication thérapeutique. Il faut supprimer cette exostose pour obtenir un succès complet. Dans les cas peu anciens, cette seule thérapeutique suffit. Chez l'adulte, le traitement chirurgical de l'hallux-valgus grave, douloureux, empêchant la marche et, en outre, disgracieux au point de vue esthétique, ne doit pas consister seulement dans l'incision, la dissection de la bourse séreuse accidentelle et dans la résection cunéiforme de la tête du premier métatarsien. Le résultat définitif excellent ne peut être acquis si on ne complète l'intervention par la résection de l'exostose qui existe constamment sur le côté externe de la tête du premier métatarsien. Enfin, pour les déviations très accentuées, je propose de compléter l'intervention par l'incision, à ciel ouvert, de la portion interne de la capsule qui unit le premier cunéiforme au premier métatarsien. On corrigera ainsi, sans effort, la direction vicieuse.

**Fracture comminutive de l'avant-bras au tiers inférieur. — Impotence fonctionnelle consécutive. — Consolidation vicieuse. — Utilité des rayons X pour guider la chirurgie** (1). — Dr M. Bilhaut. — L'auteur communique l'observation d'une petite malade qui, après une fracture de l'avant-bras vicieusement consolidée, et après élimination d'un séquestre, présentait une impotence fonctionnelle très caractérisée, et une suppuration qui menaçait de s'éterniser. L'examen aux rayons X permit de constater que le radius était vicieusement consolidé, et qu'il existait non seulement une fracture de cet os au tiers inférieur, mais en outre une seconde fracture, en bois vert, au milieu de diaphyse. La partie inférieure du fragment supérieur croisait le cubitus, diminué lui-même de longueur, par l'élimination du séquestre. La résection d'une partie du radius permit d'obtenir la cicatrisation complète et un retour de toutes les fonctions de la main. L'auteur conclut en ces termes. Cette observation prouve quels avantages nous devons retirer de la radiogra-

(1) Congrès de chirurgie (21-26 octobre 1901).

phie, au point de vue de la notion exacte des désordres qui ont pu survenir dans le squelette, à un moment donné. La radiographie explique par quel mécanisme les fonctions physiologiques sont supprimées ou entravées. Elle nous guide dans la marche à suivre pour l'application d'une thérapeutique raisonnée efficace. Elle nous permet de lever les obstacles qui s'opposent aux fonctions normales et rend curables des lésions qui, précédemment, n'eussent paru susceptibles d'aucun traitement. L'opération indiquée dans ses grandes lignes doit être faite aseptiquement et comprendre une toilette parfaite de tout le champ opératoire.

## *TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX*

**Les bains à l'huile de cade contre le psoriasis.** — MM. F. Balzer et A. Schimpffe indiquent, pour le traitement du psoriasis par les bains à l'huile de cade, une nouvelle formule qui est la suivante :

| | | |
|---|---|---|
| ℞ | Huile de cade | 50 gr. |
| | Extrait fluide de quillaya | 10 gr. |
| | Jaune d'œuf | N° 1 |
| | Eau distillée | Q. S. pour 250 gr. |

On ajoute ce mélange à l'eau du bain dans lequel le malade reste une demi-heure à une heure (en frictionnant doucement ses placards psoriasiques), et qu'on renouvelle chaque jour ou tous les deux jours seulement. La dose d'huile de cade pour un bain peut être portée, au besoin, jusqu'à 100 gr. Ces bains donneraient des résultats particulièrement satisfaisants dans les psoriasis invétérés, avec rugosités de la peau, démangeaisons et efflorescences pytyriasiques rouges, diffuses et superficielles.

**Infantilisme myxœdémateux traité par la thyroïdine pendant cinq ans.** — M. Hertoghe (d'Anvers) adresse l'observation d'une enfant de huit ans présentant les caractères typiques de l'infantilisme myxœdémateux, et ayant, en outre, une hernie ombilicale et des déformations rachitiques des jambes. La mère, au cours de sa grossesse, eut de violents accès de fièvre paludéenne. Le traitement thyroïdien a été institué pendant cinq ans.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| A | 8 ans, | poids | 15 k. 800, | taille | 0 m. 864 |
| A | 9 | — | 17 k. 900 | — | 1 m. |
| A | 10 | — | 20 k. | — | 1 m. 061 |
| A | 13 | — | 30 k. | — | 1 m. 25 |

L'aspect myxœdémateux a totalement disparu, ainsi qu'en témoignent les photographies envoyées par l'auteur.

**Conditions que doit remplir un appareil pour réaliser l'immobilisation parfaite de la hanche** (1). — Calot. — Les gouttières sont manifestement insuffisantes, même les appareils amovibles.

(1) Congrès de chirurgie de Paris (21-26 octobre 1901).

Le seul appareil qui permette d'arriver à une immobilisation très exacte de la hanche est l'appareil plâtré.

Mais les appareils plâtrés, tels que les font tous les chirurgiens, sont défectueux, — ou plutôt ne sont pas assez précis, — si bien que dans les maladies où la hanche a grande tendance à se déplacer, elle le peut dans la mesure de un à quelques centimètres

Cette tendance existe après la réduction de la luxation congénitale de la hanche, après la réduction de la fracture du col fémoral, et surtout dans les formes rebelles de la coxalgie où la jambe, au début, tend à l'allongement et au contraire au raccourcissement, à la fin de la maladie.

Les appareils plâtrés ordinaires sont défectueux, surtout par leur partie supérieure.

Si l'immobilisation du fémur est assez facilement réalisée par un appareil embrassant la jambe jusqu'au pied inclusivement et même par un appareil s'arrêtant à l'interligne du genou, échancré en 1/2 lune en avant et en arrière, par contre l'os illiaque n'est pas fixé dans les appareils plâtrés actuels, même lorsqu'on remplace l'ouate par un caleçon, même lorsqu'ils sont bien serrés.

Je serais même tenté de dire que, plus ils seront serrés, plus l'enfant aura une tendance instinctive à déplacer son os iliaque, remontant ou abaissant son épine iliaque, parce qu'il échappera ainsi à la compression de l'appareil, la projection de l'os iliaque oblique sur l'appareil étant plus petite que celle de l'os iliaque horizontal ; par conséquent l'enfant se trouvera d'autant plus à son aise dans son appareil qu'il se mettra dans une position plus oblique.

Le seul moyen d'empêcher ces déplacements de l'os iliaque, c'est d'enchâsser les crêtes iliaques des deux côtés dans une gouttière profonde de l'appareil plâtré.

Pour créer ces gouttières, avant que l'appareil plâtré soit sec, on embrasse avec les deux mains les 3/4 postérieurs de la circonférence supérieure de l'appareil ; les pulpes des quatre derniers doigts des deux mains se rejoignent presque en arrière, et, avec les deux bords externes, on exerce une dépression profonde dans le plâtre, juste au-dessus des crêtes iliaques. Un aide creuse de même une dépression profonde devant les bords antérieurs des os iliaques.

Par les gouttières sus-iliaques, les mouvements d'ascension de l'os iliaque sont empêchés, mais son mouvement de descente aussi, grâce à la présence d'une gouttière au-dessus de la crête iliaque du côté opposé, l'un ne pouvant s'élever qu'autant que l'autre s'abaisse. Les deux gouttières antérieures empêchent les mouvements de flexion de l'os iliaque. L'appareil se relève d'un doigt au-dessus des gouttières latérales sur les fausses côtes.

# SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS

*Séance de décembre 1901.*

**Cirrhose infantile anictérique avec ascite.** — MM. Variot et Roy. — Un enfant de huit ans, sans antécédents morbides, ni alcoolique, ni paludéen, fut amené dans le service avec une ascite considérable, de la collatérale, un gros foie lisse débordant les fausses côtes ; pas d'hypertrophie de la rate, pas d'ictère. Le diagnostic fut hésitant entre une cirrhose et une tuberculose hépato-péritonéale. M. Aviragnet pratiqua une injection de 0.005 milligr. de tuberculine sans obtenir une élévation de la température de plus de un demi-degré. Il semblait donc s'agir de cirrhose non tuberculeuse ; l'enfant avait, du reste, été mise, dès son arrivée, au régime lacté absolu. Néanmoins, le ventre augmenta ; sa circonférence passa de 60 à 81 centimètres ; des ponctions successives permirent de retirer 5, 6 puis 7 litres de sérosité claire, contenant surtout des cellules épithéliales et de rares lymphocytes. Le liquide se produisait en quelques jours après la ponction. L'enfant paraissant perdu, pour lui laisser encore une dernière chance de salut, une laparatomie exploratrice fut tentée, mais sans résultat, et l'enfant mourut peu après l'intervention. Le foie présentait des lésions de cirrhose d'origine biliaire ; les voies biliaires extra hépatiques étaient manifestement malades, la vésicule rétractée et épaissie ; sur les préparations microscopiques du foie, la sclérose partait manifestement des canalicules biliaires. Il s'agissait donc de cirrhose biliaire, mais à forme clinique bien particulière, puisqu'il n'y avait ni ictère, ni grosse rate, ni hypertrophie notable du foie.

**Emphysème sous-cutané dans la broncho-pneumonie.** — MM. Richardière et Delherm. — Un enfant de deux ans et demi fut atteint d'emphysème sous-cutané dans le cours d'une broncho-pneumonie, suite de rougeole. L'emphysème, appréciable au cou tout d'abord, gagna toute la face et la presque totalité du tronc. L'enfant mourut trois jours après la constatation de cet emphysème. A l'autopsie, en plus des lésions de broncho-pneumonie, on constata l'emphysème inter-lobulaire des deux poumons et l'emphysème du médiastin causé par la rupture des vésicules pulmonaires dilatées.

Contrairement à ce qui se passe généralement, l'apparition de l'emphysème sous-cutané ne fut pas précédée par l'augmentation de la dyspnée ni par les troubles cardio-vasculaires. L'emphysème sous-cutané, sans aggraver par lui-même la gêne respiratoire, est toujours l'indication d'un état très grave, car il impli-

que une dyspnée excessive. Il est presque toujours suivi d'une mort rapide.

**Des adénopathies trachéo-bronchiques anciennes dans la méningite tuberculeuse.** — M. Comby présente à la Société un travail de MM. Haushalter et Fruhlingsholtz, de Nancy, sur l'adénopathie tuberculeuse ancienne, dans la méningite tuberculeuse. Dans soixante-quatorze cas, sur soixante-seize autopsies de méningite tuberculeuse infantile, ces auteurs ont trouvé des ganglions trachéo-bronchiques, la plupart du temps caséeux, parfois coexistant avec des lésions tuberculeuses anciennes, en un point du poumon, mais parfois aussi indépendants de toute lésion pulmonaire visible.

**Chorée électrique.** — M. Variot. — La petite malade que je vous présente a, comme vous le voyez, des secousses convulsives intermittentes, dans les muscles du bras, du cou et de la face du côté droit. Elles se succèdent à intervalles variables. Il ne s'agit nullement de mouvements comparables à ceux de la chorée, mais de contractions brusques et intermittentes de certains groupes musculaires. Cela ressemble beaucoup plus à des tics qu'à de la chorée. La malade est, du reste, manifestement névropathe ; elle présente des zones hystérogènes très nettes et de la diminution de la sensibilité sur le côté droit du corps. J'ajoute que l'affection est apparue à la suite d'une peur. Il s'agit donc d'un simple tic chez une hystérique.

Si, cependant, l'on se reporte à la description que donne Hénoch de la chorée électrique, on voit que les symptômes présentés par cette enfant concordent exactement avec ceux que l'auteur attribue à cette affection. Cette expression de chorée électrique, employée pour désigner des manifestations de ce genre, est des plus malheureuses, car elle éveille l'idée de tout autre chose que les manifestations dont vous voyez un exemple.

**Eléphantiasis congénital.** — M. Guinon présente un enfant de deux mois qui offre un œdème congénital du membre inférieur remontant jusqu'au-dessus du mollet.

**Sur un cas de sarcome généralisé de la pie-mère spinale simulant la méningite tuberculeuse.** — M. P. Lereboullet rapporte l'observation d'une enfant de quatre ans, chez laquelle le tableau ordinaire de la méningite tuberculeuse fut simulé par la propagation à la pie-mère bulbo-protubérantielle et spinale d'un sarcome ayant vraisemblablement pris naissance au niveau du nerf acoustique gauche. Mais, outre les antécédents étiologiques, les indications fournies par la ponction lombaire permirent d'éviter l'erreur : il n'y avait, en effet, ni lymphocytes, ni abaissement du point cryoscopique, ni perméabilité à l'iodure. La mort survint quinze jours après le début des accidents méningés. L'autopsie montra que le nerf acoustique était le point de départ du sarcome.

# REVUE DES SPÉCIALITÉS

**Le coaltar saponiné dans les affections génitales chez les enfants.**

Chacun connaît l'importance qu'il y a de veiller à la propreté à l'asepsie des parties génitales chez les petits garçons aussi bien que chez les petites filles.

Chez les petits garçons, le manque de soins hygiéniques permet au smagma qui séjourne entre le gland et le prépuce, de subir une sorte de fermentation qui provoque la production d'acides gras irritants pour les tissus, d'où résulte souvent une balano-posthite. Le remède aussi bien que la prophylaxie de cet accident consiste en un lavage bi-quotidien avec de l'eau chaude additionnée d'un antiseptique actif et toutefois exempt d'inconvénients. Or, on sait que la plupart des substances antiseptiques employées chez l'adulte sont mal supportées chez l'enfant. L'acide phénique produit des escharres, l'acide salicylique et l'acide borique lui-même amènent à la longue la desquamation ; le sublimé est dangereux à employer chez les jeunes enfants. Le *coaltar saponiné*, dilué au quarantième dans de l'eau bouillie, chaude, n'offre pas d'inconvénients, et son action franchement antiseptique, sans être ni toxique, ni irritante, en fait le médicament de choix.

De même dans les cas d'atrésie du prépuce qui deviennent chez les petits enfants une cause de dysurie capable d'amener des accidents nerveux, même épileptiformes, et produisant très souvent une balano-posthite capable de donner lieu à des adhérences du prépuce et du gland, l'antisepsie est le meilleur et le plus sûr préservatif. Des lotions, même de petites injections pratiquées avec douceur, assurent l'antisepsie, préviennent sûrement les accidents, si on emploie le médicament dilué comme nous l'avons dit.

Chez les petites filles, la vulvite ou la vulvovaginite sont très fréquentes, surtout quand elles partagent le lit de leur mère ou de sœurs aînées, quand les mêmes serviettes ou les mêmes éponges servent à la toilette commune, quand le pus d'une conjonctivite porté par les doigts aux parties génitales va infecter le vagin. L'infection par le gonocoque de Neisser est plus fréquente qu'on ne le croyait jadis ; enfin il y a de la leucorrhée chronique, comme c'est le cas pour les fillettes lymphatiques.

Le meilleur traitement préservatif consiste en lotions à l'eau chaude et au coaltar (deux cuillerées par litre).

Une fois la maladie établie, il ne faut pas se contenter de soins externes ; mais on doit faire dans le vagin même de petites irrigations, que le médecin seul peut pratiquer avec précaution. Dans les cas de gangrène vulvaire qui se voient trop souvent au cours de maladies fébriles, c'est encore au coaltar que l'on recourra. On l'emploie alors en compresses faites avec de l'ouate hydrophile trempée dans une solution de coaltar coupée de 6 ou 7 fois autant d'eau chaude.

Dr TESSIER.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

# CONGRÈS ITALIEN DE PÉDIATRIE

## *QUESTIONS SUR L'ALLAITEMENT DES ENFANTS*

Dr A. Nasi (Bologne). **Contribution à l'allaitement artificiel.**

De nombreuses observations cliniques, conduites à la maison des Enfants trouvés, pendant plusieurs années et avec la plus grande rigueur scientifique, sur la mortalité et sur la morbidité des nourrissons, il résulte à l'évidence que les hautes températures, la stérilisation, la maternisation du lait, rendent cet aliment plus difficile à digérer. Il sera toujours préférable d'avoir un lait frais, toutes les fois qu'on peut avoir un lait recueilli le plus aseptiquement possible, et à la condition que, entre la traite et la consommation, il ne s'écoule que peu d'heures.

Dr Poppi (Bologne). **Sur la stérilisation du lait.**

Dans ces derniers mois, à la maison des Enfants trouvés, on a adopté la méthode de réchauffer le lait, tout de suite après la traite, en suivant les règles de l'asepsie la plus rigoureuse à 70° durant 15 minutes et puis de le conserver dans la glace. Avec cette méthode on n'apporte pas de profondes et dangereuses modifications dans le lait, et en outre il est fourni dans un état de pureté sinon absolue, au moins compatible avec la santé des nourrissons. L'examen bactériologique n'a donné que de rares coonies de bactéries saprophytes. Dans le lait non soumis à la température de 70° on a trouvé ainsi seulement des saprophytes banaux.

Drs Luzzati et Biolchini (Rome). **Sur la présence de quelques ferments solubles dans le lait.**

Le lait de femme contient une diastase très active qui transforme l'amidon en sucre: diastase qui fait défaut dans le lait de vache et dans celui de chèvre. Ces deux laits renferment au contraire un ferment glycolitique. Dans le lait d'ânesse existe une diastase de l'amidon, mais moins active et moins constante que dans le lait de vache et de chèvre. Une lipase très active se trouve aussi dans le lait de femme, moins active dans le lait de vache, moins active encore dans celui de chèvre, et inconstante

dans le lait d'ânesse. Les laits de femme et d'ânesse dédoublent énergiquement le salol et le benzol : action qui fait défaut dans le lait de vache et de chèvre. Ces deux derniers laits possèdent au contraire une action très évidente sur la teinture de gayac et sur la paraphényldiamine. Toute espèce de lait perd les susdites propriétés s'il est soumis aux hautes températures (au-dessus de 70°).

Dr GAGNONI (Sienne). **Sur les ferments solubles du lait.**

L'orateur a cherché à établir l'influence que la stérilisation du lait de femme exerce sur la nutrition de l'enfant. Il a calculé la manière dont se comportent l'azote et les graisses qui sont absorbés chez les mêmes enfants allaités pour une période déterminée à la mamelle, et pour une égale période avec le lait de la même nourrice, mais *aspiré de la mamelle* avec un tire-lait, puis soumis à la stérilisation à la soxhlet, et donné au biberon. Les recherches furent conduites sur des enfants à différentes époques de l'allaitement, et de résistance organique diverse. On pourrait ainsi avoir une démonstration indirecte de l'action des ferments solubles, selon les idées de ESCHERICH. L'absortion des graisses se faisait en une proportion moindre avec le lait stérilisé, mais l'assimilation des substances protéiques était la même.

Dr SPOLVERINI (Rome). **Les ferments solubles du lait.**

La recherche fut conduite d'après la classification des ferments de DUCLAUX, et sur le lait de différents animaux (femme, chienne, vache, chèvre, ânesse). Le ferment tripsinique existe dans tous les laits, et aussi le ferment pepsinique, mais avec une action moins énergique. Le ferment amyloïtique est très actif dans les laits de femme et de chienne, fait toujours défaut dans les laits de vache et de chèvre, et est inconstant dans le lait d'ânesse. Le ferment qui transforme le salol en acides phénique et salicylique se comporte à peu près de la même façon. L'oxydase au contraire se comporte d'une façon tout à fait inverse. Enfin la lipase et le ferment glycolitique se trouvent dans tous les laits. Il y a par conséquent des ferments qui sont communs à tous les laits, et d'autres qui existent chez les animaux herbivores (vache, chèvre) ou carnivores (femme, chienne) ; l'ânesse forme une espèce de trait d'union pour ce qui est de la présence des ferments, bien qu'elle appartienne aux animaux herbivores. Si on change la qualité de la nourriture, en donnant par exemple aux chiennes une alimentation exclusivement végétale, et aux chèvres une alimentation animale (viande, œufs), après quelques semaines on obtient que les ferments paraissent là où ils faisaient défaut, et disparaissent là où ils existaient.

On doit conclure : 1° que les ferments ne sont pas spécifiques ; 2° qu'on peut les faire paraître ou disparaître en changeant la

qualité de l'alimentation. Le fait de pouvoir fournir les ferments aux laits qui en manquent pourrait être utilisé pour rendre moins dangereux l'allaitement artificiel ; mais on comprend qu'il ne soit ni possible ni pratique de nourrir, par exemple, les vaches avec de la viande et des œufs.

Le Dr SPOLVERINI a cherché alors à donner aux animaux certains ferments avec la nourriture habituelle, pour s'assurer s'il serait possible de les voir paraître dans le lait. Les vaches et les chèvres donnent un lait où l'*amylase* fait toujours défaut. Eh bien ! si on donne à manger à ces animaux des grains d'orge en germination, on voit paraître tout de suite dans le lait le ferment amylitique. Si on arrivait au même résultat aussi pour les autres ferments, on pourrait facilement obtenir un vrai *lait maternisé*, surtout si à cette pratique on ajoutait la traite faite d'une manière aseptique, de façon à rendre inutile la stérilisation, parce qu'il est reconnu que tous les ferments sont détruits par les hautes températures, au-dessus de 70°: c'est sur ces bases qu'on doit dorénavant chercher à résoudre la question de l'allaitement artificiel.

Dr VALAGUSSA (ROME). **La digestion artificielle du lait par la caséase dans l'alimentation des enfants.**

La caséase est un ferment découvert par DUCLAUX et étudié par BELFANTI. Les recherches de VALAGUSSA conduisent à ces conclusions : la caséase est douée d'une action spécifique pour la caséine seulement de certains laits fournis par certaines espèces animales ; c'est seulement à grandes doses et en un temps assez long qu'elle peptonise aussi les substances protéiques d'autres espèces de lait ; son action est spécifique. Elle n'est entravée ni par l'acidité stomacale, ni par le lab-ferment ; elle reste dans un état latent et n'agit que dans un milieu alcalin et dans l'intestin. Dans ces conditions cependant la ptyaline avec la pepsine, les pancréatines, et faiblement la pepsine, peptonifient les albuminoïdes du lait dans des proportions limitées, mais évidentes. La température *optima* où elle agit le mieux est celle de 40°, mais elle agit aussi jusqu'à 80°. Mais si le lait est porté seulement pendant 10 minutes au-dessus de 80°, la caséine ne reste peptonifiée qu'en de faibles proportions. Les recherches faites jusqu'ici portent à affirmer qu'en donnant à manger la caséase aux animaux, ce ferment pourra passer avec le lait dans l'estomac de l'enfant, et de l'estomac dans l'intestin pour y exercer son action sur les caséines qui jusqu'ici se sont montrées les plus difficiles à être digérées et assimilées.

Dr SPOLVERINI (Rome). **Assimilation et putréfaction intestinale chez les enfants nourris artificiellement au lait de vache cru et bouilli.**

Les recherches ont été conduites sur des enfants bien portants,

allaités jusqu'alors au sein maternel. Les mêmes enfants ont reçu pendant un mois le lait de vache cru, et dans le mois suivant le même lait, mais soumis à l'ébullition pendant 15 à 30 minutes, et encore une fois le lait cru. Les résultats ont été tous conformes. *Avec le lait cru* : fonctions gastro-intestinales bonnes ou très bonnes, produits de putréfaction en quantité minime, augmentation du poids régulier de l'enfant, absorption et assimilation de l'azote régulière, absorption des graisses presque complète. *Avec le lait bouilli* : désordres fréquents plus ou moins graves dans la fonction gastro-intestinale, produits de la putréfaction (indol, scatol, phénol, etc.) en proportion triple, diminution du poids de l'enfant, élimination de l'azote supérieure à l'absorption, les graisses éliminées par les matières fécales sont en dose quintuple. Par conséquent on devrait préférer le lait cru, pourvu qu'on soit sûr de l'asepsie de la traite et de la conservation aseptique du lait.

Dr ROTONDI (Florence). **Digestion gastrique et caséinogène pancréatique du lait de femme et de vache.**

Tous les deux se comportent de la même manière dans la digestion chlorido-peptique et pancréatique. Ceci dépose en faveur de l'identité des deux caséinogènes ; mais les caractères spécifiques entre les diverses qualités des laits ne perdent pas de leur importance. Un autre fait vient d'être constaté : tandis que dans la digestion gastrique la fibrine vient d'être digérée plus rapidement que la caséine, dans la digèstion pancréatique c'est celle-ci qui est digérée avant la fibrine. Il est donc vrai que le caséinogène est digéré plus tôt dans l'intestin que dans l'estomac.

PROF. R. JEMMA (Gênes). **Un cas de maladie de Barlow.**

L'orateur l'a observé chez un enfant de 11 mois, alimenté exclusivement au lait maternisé. Le changement de nourriture, l'administration du lait fraîchement bouilli, du suc d'orange et de la purée de pommes de terre ont amené la guérison complète en moins d'un mois. Il passe en revue beaucoup d'autres cas de maladie de Barlow chez des enfants soumis au lait maternisé.

La discussion qui s'engage est des plus intéressantes au point de vue scientifique et pratique; y prennent part les professeurs FEDE, CONCETTI, JEMMA, MYA, BERTI, GUIDA, MENSI, LONGO, RAVENNA, SIMOVIVI, GALLI, VALAGUSSA, SPOLVERINI, NASI, etc. La discussion peut se résumer dans les propositions suivantes : 1° l'allaitement naturel et surtout *maternel* est toujours préférable à tout autre et ne peut en aucune manière être remplacé avantageusement ; les pédiatres doivent le favoriser et conseiller aux institutions de bienfaisance à aider les mères pauvres. — 2° Dans l'allaitement artificiel le lait cru serait toujours à préférer, à la condition de le mettre à l'abri de toute cause d'infection ; mais jusqu'à ce que ces conditions puissent être réalisées d'une manière absolument rigoureuse, on devra se contenter de la stérilisation et ne pas trop

répandre dans le public ses inconvénients, pour éviter les dangers plus graves de l'infection; en tout cas la stérilisation à la soxhlet sera toujours la meilleure, à la condition d'éviter les températures très hautes, et les laits soi-disant maternisé, humanisé, etc. — 3o L'idée de considérer le lait comme un liquide biologique, et les recherches modernes, surtout de l'école pédiatrique de Rome, bien que jusqu'ici à peine ébauchées, sont destinées à jeter une vive lumière sur l'avenir de l'allaitement artificiel, et méritent d'être continuées surtout dans le champ de la clinique pour résoudre l'intéressant problème qui est lié au bien-être de nos enfants.

## *COMMUNICATIONS DIVERSES*

Dr Pachioni (Florence). **Recherches sur le processus normal de l'ossification chondrale.**

L'orateur a suivi la méthode de Monti et Lilienfola pour le phosphore, et de la purpurine pour la chaux. Les conclusions sont que : 1° le cartilage prend une part très active au processus d'ossification, et aussi sa formation serrée n'est qu'un phénomène d'activité ; 2° la substance fondamentale différenciée du cartilage actif absorbe le phosphore du sang des canalicules de Hawers ; tandis que la cellule qui est près de l'os assimile la chaux. C'est aux modifications anatomiques et chiniques du cartilage qu'on doit le développement progressif de l'os d'une façon régulière et uniforme.

Prof. Mya (Florence). **Sur les infections des méninges.**

Il y a une infection méningée qui n'est pas révélée par l'examen bactériologique et clinique du liquide cérébro-spinal *intra vitam*, et dans laquelle l'observation microscopique ne décèle pas les caractères de la méningite. La cause des graves accidents nerveux et de la mort se retrouve exclusivement par l'examen histologique du cerveau et de la moelle qui fait voir les groupements des bactéries dans le réseau capillaire de la pie-mère. D'autre part, il a observé des cas présentant d'abondantes formes bactériennes *intra vitam* et des lésions tout à fait insignifiantes dans les méninges. Plusieurs de ces cas sont destinés à augmenter la statistique du *méningisme*.

Prof. Cozzolino (Naples). **L'état du sang dans un cas d'anémie pseudoleucémique infantile.**

Outre les altérations communes (oligocitémie, peu d'hémoglobine, normo et mégaloblastes) il a trouvé de petits éléments polynucléaires neutrophyles, ou de petites cellules éosinophyles avec des granulations plus petites que les granulations ordinaires *alpha* et moins éosinophyles. Dans l'hypothèse qu'elles pour

raient être la conséquence de mauvaises conditions de l'enfant, on devrait dire que les cellules éosinophyles, dans la pseudoleucémie, se trouveraient en proportions normales (4 à 6 0/0). Il aurait trouvé aussi des éléments spéciaux mononucléaires géants. (macrophages)?

DOCT. A. D'ORLANDI (Bologne). **Contribution à l'organothérapie dans l'anémie splénique infantile.**

Enfant de 11 mois avec une rate énorme, faible hypertrophie du foie, hémoglobine 35, globules rouges déformés et dans la proportion de 79: 1 avec les blancs. Depuis quelques mois de traitement avec 25 gram. pro *die* de pulpe splénique fraîche, la rate s'est réduite de 1/4. L'hémoglobine est augmentée à 50 et le rapport entre les globules blancs et les globules rouges est de 1 : 354 ; les globules rouges sont d'une apparence plus normale.

Ce cas n'est pas le seul, et dans la clinique pédiatrique de Padoue, le prof. CERVESATO a obtenu aussi des résultats semblables.

Dr LONGO A. (Rome). **Recherches bactériologiques sur un cas de noma.**

De tous les microorganismes isolés dans le noma, aucun jusqu'ici n'a montré chez les animaux le pouvoir de produire une nécrose spécifique ; presque toujours, c'est la nécrose par compression des tissus (œdème dur) que les auteurs ont observée. Dans un cas de noma soigné à la clinique pédiatrique de Rome, il a isolé cinq espèces de microorganismes, dont une seulement mérite l'attention à ce point de vue. C'est un microbe variable, à forme de coccus légèrement ovoïde, qui va jusqu'à la production des filaments : il se trouve bien dans tous les terrains de culture, liquéfie la gélatine, ne coagule pas le lait, décompose les nitrates, prend le gram et est dépourvu de toute action chimique spéciale. A fortes doses, il tue les cobayes et les lapins, produisant un fort œdème hématique local et des tissus environnants, et avec effusion de sérum sanguin dans la plèvre et le péritoine. A petites doses, l'animal survit, l'œdème reste limité au point d'inoculation, et est bientôt suivi d'une escarre nécrosique de la peau et du tissu cellulaire sous-jacent. Cette nécrose s'obtient dans tous les tissus, même dans les moins compacts, de manière que l'on peut conclure que la nécrose soit la conséquence de la compression déterminée par l'œdème. Cette action nécrosante peut aussi être obtenue par l'inoculation des produits solubles du microorganisme. Le microbe présente des caractères qui le distinguent évidemment du bactérium de BABES et du *proteus vulgaris*, avec lequel d'autres auteurs l'auront peut-être confondu.

Dr CUOGHI-COSTANTINI. **Le traitement sodique dans les toxi-infections aiguës gastro-intestinales chez les enfants.**

L'orateur a traité beaucoup de ces affections avec l'iode, soit

par la voie digestive, soit par la voie hypodermique en se servant, dans ce cas, des injections d'huile iodée, et il en a obtenu de merveilleux résultats qu'il attribue à l'action antitoxique et antiseptique du remède.

PROF. COZZOLINO (Naples). **Sur la transmissibilité de la tuberculose par la voie placentaire.**

En injectant les bacilles de la tuberculose dans les veines des femelles de lapins qui étaient pleines, et en même temps en pratiquant des injections de tuberculine à dose croissante, l'orateur a constaté :

1° Que l'on arrive à empêcher que l'infection passe aux rejetons qui, sauf de rares exceptions, se montrent tout à fait normaux ;

2° Que les petits peuvent ensuite être allaités par la mère tuberculeuse sans qu'ils deviennent tuberculeux ou tombent dans le marasme.

PROF. CODIVILLA (Bologne). **Sur le traitement des difformités paralytiques des enfants.**

Dans l'observation de trois cas de paralysie infantile, l'orateur a constaté que les difformités fonctionnelles ou anatomiques sont très fréquentes. Aux difformités anatomiques l'adaptation fonctionnelle donne des caractères spéciaux. Il est par conséquent nécessaire de profiter de cette faculté d'adaptation qui est spéciale à l'âge infantile pour la prophylaxie de cette difformité, et la diriger pour empêcher que, laissée à elle-même, elle puisse mener à des résultats fâcheux. Dans la plupart des cas les moyens physiques et l'orthopédie ne suffisent pas, et il faudra arriver à une intervention chirurgicale. A l'Institut orthopédique Rizzoli, il a pratiqué dans ces deux dernières années 156 interventions, 125 opérations plastiques et transplantations de tendons, 6 fixations de tendons, 19 myotomies, 8 arthrodèses, 2 astragallotomies, 3 redressements forcés, 1 croisement des nerfs du plexus brachial, 1 ovarisectomie. Il donne les indications thérapeutiques de tous ces procédés, et les très bons résultats qu'il en a obtenus comme le montrent les nombreuses photographies qu'il présente au congrès.

Dr OREFICI (Florence). **Le passage de l'iode et du brome dans le liquide céphalo-rachidien des enfants.**

Les bromures alcalins ne donnent jamais la réaction du brome dans le liquide céphalo-rachidien. Au contraire, on peut trouver l'iode en cas non seulement de méningite tuberculeuse, mais aussi d'autre nature. Il faut, pour que la réaction soit évidente, administrer au moins 2 gram. de KI. La réaction est obtenue par le chloroforme et l'acide nitrique.

Dr Fede N. (Naples). **La syphilis héréditaire et les lésions congénitales du cœur.**

L'orateur relate trois cas en rapport avec l'existence d'une syphilis héréditaire, à laquelle il croit qu'on doit donner une importance plus grande qu'on ne le fait d'habitude.

Dr Lalli G. (Naples). **La médication cacodylique chez les enfants.**

Les bons résultats obtenus dans plusieurs maladies dystrophiques de l'enfance (augmentation du poids, des globules rouges de l'hémoglobine, de l'appétit, etc.) sont tels qu'ils encouragent l'orateur à la recommander dans la pratique infantile.

Dr Fede N. (Naples). **L'action du foie sur les toxi-infections de l'intestin.**

Le foie possède une action indiscutable sur les venins qui naissent des putréfactions intestinales et des sécrétions des bactéries pathogènes. L'observation clinique ne donne pas toujours la démonstration. Des formes bénignes s'accompagnent de matières fécales plus ou moins vertes, contenant du pigment biliaire et peu ou pas d'urobiline dans les urines. Dans les formes graves les matières fécales sont d'un vert intense, et il existe une urobilinurie accentuée, persistante. L'urobiline, dans ses diverses proportions, indique l'état fonctionnel du foie, jusqu'à l'impuissance par dégénérescence graisseuse de ses éléments cellulaires, dégénérescence à laquelle participent l'intoxication et la destruction globulaire.

Prof. Gianni C. (Florence). **L'état actuel de la bactériologie dans la rougeole.**

La conception pathogénée la plus acceptée est celle d'un catarrhe infectieux aigu des muqueuses de l'appareil respiratoire, avec exanthème et énanthème secondaire de nature toxique. La démonstration de l'agent pathogène dans le sang est loin d'être évidente. Les recherches de l'orateur avec étude bactériologique du sang et avec inoculation sur les animaux ont donné un résultat tout à fait négatif. Aussi les résultats du Prof. Fenoglio, qui a trouvé un microorganisme spécial dans l'épiderme, sont loin d'être démontrés. Il est d'avis que c'est dans les sécrétions des muqueuses oculaires et rénales qu'il faudra chercher l'agent pathogène, comme cela résulterait de plusieurs expériences personnelles. Il fera connaître prochainement les résultats de ses recherches.

Prof. Massalongo (Vérone). **De la pneumonie appendiculaire chez les enfants.**

La difficulté du diagnostic de la pneumonie lobaire dans les premiers jours est plus grande chez les enfants que chez les adultes. Parmi les causes qui peuvent tromper l'observa-

teur le plus attentif, il faut signaler une douleur très accentuée dans la région iléo-cœcale, qui éveille l'idée de l'appendicite, et l'erreur a conduit à l'intervention chirurgicale, qui du reste montre l'appendice tout à fait normal. Ce symptôme ne dure que 2 à 4 jours, pendant lesquels l'affection thoracique peut n'être pas soupçonnée. Il relate des cas observés par lui-même chez les enfants, et pense que la douleur doit être considérée comme de nature réflexe propagée par la première branche antérieure du 12e nerf intercostal (point de Mac-Burney), et qui doit avoir la même explication que dans l'appendicite. Par conséquent le point douloureux de Mac-Burney n'est pas un symptôme pathognomonique de l'appendicite.

Dr Galatti (Vienne). **Fracture des canules à trachéotomie.**

Des 25 cas connus dans la littérature médicale, le seul relaté par l'orateur appartient à l'âge infantile. La canule s'use et se dérange par négligence des soins de propreté, se détache du pavillon et tombe dans la trachée ou dans les bronches. Il serait nécessaire d'examiner de temps en temps la canule pour s'assurer de son état et de sa solidité, surtout du côté où elle est fixée au pavillon.

Prof. Comba C. (Florence). **Dégénération amyloïde dans la diphtérie.**

Ce sont peut-être les seuls deux cas connus de dégénération amyloïde, que l'orateur a vus se développer dans le cours d'une infection aiguë comme la diphtérie. Cette dégénération a été constatée aussi par l'observation microscopique, chez deux enfants morts après 11 et 30 jours depuis le commencement de la maladie. La dégénération avait frappé le foie, la rate et les reins.

Prof. Conckтti (Rome). **Les abcès du larynx dans le croup.**

L'orateur relate trois observations personnelles. Dans un cas l'abcès a simulé un croup primitif : le tubage n'a pu être pratiqué à cause de l'obstacle à l'introduction du tube ; la trachéotomie a donné issue à du pus sans fausses membranes ; la petite fille est restée « canularde » par sténose cicatricielle du larynx.

Dans le deuxième cas il y avait eu probablement un croup diphtérique guéri par la sérumthérapie : depuis 10 à 12 jours les symptômes de laryngo-sténose s'étaient reproduits, se montrant toujours plus graves malgré les nouvelles injections de sérum. Le tubage réussit, mais après d'énormes difficultés. Après trois jours il se manifeste un abcès péri-trachéo-laryngien qui fut ouvert ; après on a trachéotomisé l'enfant, qui est resté, lui aussi, un « canulard ».

Le troisième cas a débuté, lui aussi, dans la convalescence d'un croup diphtérique et il s'est ouvert de lui-même après une secousse de toux, soulageant ainsi l'enfant ; mais après 2 jours on a dû le

tuber, à cause des accès de sténose menaçant d'asphyxier l'enfant; quelques jours plus tard l'enfant rejeta le tube et mourut dans un accès foudroyant d'asphyxie. A l'autopsie l'abcès fut trouvé au-dessus de la corde vocale gauche, entouré des granulations saillantes dans la cavité du larynx.

Dans les trois cas on a trouvé prédominants les staphylocoques. La pathogénie de ces abcès est très évidente: on a affaire à des infections secondaires qui pénètrent par la muqueuse déjà altérée par le processus diphtérique. Il n'est pas possible de convenir, avec Massei, qui le premier a décrit cette affection, qu'il s'agit d'une suppuration des ganglions lymphatiques, décrits par Leval et Gouguenheim le long du trajet du nerf récurrent en dehors du larynx et de la trachée, suppuration qui devrait s'étendre à travers les parois du tube laryngo-trachéal jusqu'au-dessous de la muqueuse. De la description des cas jusqu'ici connus, de la notion des rapports anatomiques de la région, des résultats de l'autopsie dans le dernier cas, il est évident que cette conception ne peut être admise. Dans le deuxième cas l'abcès péri-trachéo-laryngé s'est formé secondairement, à cause de l'obstacle que le tube métallique formait dans la cavité du larynx.

Dans le traitement on doit préférer la trachéotomie ; mais le pronostic est toujours mauvais, surtout pour la *restitutio ad integrum* du fonctionnement du larynx.

Dr Modena Emme (Milan). **La réaction de Testevin dans la pratique pédiatrique.**

La substance à laquelle est due la réaction de Testevin est probablement un albuminoïde de la classe des peptones. Elle ne se rencontre jamais chez les sujets sains. Elle est presque constante chez les enfants malades. Le maximum d'intensité est en rapport avec les variations de la température. Dans certaines maladies infectieuses elle est en rapport avec le degré et la gravité de l'infection.

Dr Sorgente (Rome). **Méningite cérébro-spinale chez un enfant de 40 jours ; contribution à la biologie du méningocoque.**

Le microorganisme isolé des divers cas (*intra vitam* par la ponction lombaire, dans l'exsudat des méninges, des cavités ventriculaires, du nez et de l'oreille) a donné quelquefois le type Jager-Heubner, quelquefois le type Weichselbaum. Selon les conditions diverses de vie parasitaire ou saprophytique, de température, de composition du substratum cultural, etc., le même micoorganisme peut se transformer en les divers types qui jusqu'ici ont été décrits comme des espèces bactériennes distinctes. Le liquide cérébro-spinal exerce une influence dangereuse sur la virulence du méningocoque (Concetti). Le type Weichselbaum ne doit pas être considéré

comme type dégénératif par influence du liquide cérébro-spinal. Le diplocoque atténué par l'action du liquide céphalo-rachidien, reprend sa virulence en vie parasitaire. Lorsque l'on décèle, *intra vitam*, le type Weichselbaum, le pronostic est plus favorable: au contraire, avec le type diplocoque on observe les formes graves, tumultueuses. Dans une même forme clinique on peut voir le passage d'un type à l'autre en coïncidence avec une allure en mieux ou en pire de la maladie. Cette conception unitaire (CONCETTI) vient d'être expliquée par les nouvelles connaissances sur le para, méta et prototrophisme de certains microorganismes.

Dr POPPI (Boulogne). **Les échanges dans la nutrition chez les enfants atteints d'atrophie.**

Les résultats sont conformes à ceux de RUBNER et HEUBNER ; l'introduction des éléments alimentaires est un peu supérieure à la normale par kilogramme de poids de l'enfant, mais une grande partie est éliminée avec les matières fécales et par conséquent l'enfant n'en profite pas (az entre 18, 27 et 43,81 p. 0/0; graisses entre 15, 54 et 56,55 p. 0/0; minéraux entre 45, 45 95 p. 0/0; hydrocarbures 8,4 p. 0/0). L'élimination de l'azote par les urines est plus abondante que chez les enfants normaux, et supérieure à la quantité qui a été absorbée. L'évaporation de l'eau par la peau et par les poumons est inférieure à la normale (un cas). L'O absorbé et le $CO^2$ éliminé dans l'unité de temps sont inférieurs à la normale. Chez 4 enfants très gravement atteints l'élimination du $CO^2$ a été considérable par rapport à l'O introduit, à cause de la décomposition moléculaire des tissus qui se fait plus activement par la diminution de l'absorption des graisses, des substances minérales et de l'O. Le nombre de calories calculé chez un enfant s'est montré inférieur à la normale. La diminution des échanges gazeux peut être attribuée à l'extrême misère organique des enfants atrophiques.

Dr ALESSANDRELLO (Naples). **Sur l'atrophie de Parrot.**

L'orateur a déterminé dans 6 séries de petits chiens un état d'atrophie par une alimentation défectueuse et ne convenant pas à leurs besoins. Les recherches hystologiques sur l'appareil gastro-intestinal ont démontré seulement un amincissement des parois sans notable altération des villosités et des organes glandulaires de la muqueuse. La toxicité du foie était augmentée et à un plus faible degré la toxicité du sang, des veines et du cerveau. L'alcalinité du sang était diminuée de 1/3 à 1/5.

Il n'a jamais rencontré ni acétone, ni acide étyldiacétique, ni bactéries dans le sang. L'action protectrice du foie vis-à-vis de certains poisons (strychnine) était diminuée.

D^r FEDE N. (Naples). **Les anémies de l'enfance.**

L'ensemble des phénomènes qui constituent l'anémie est en rapport avec les transformations que le sang et les vaisseaux sanguins subissent dans l'organisme des enfants et aux désordres de l'hématopoïèse très fréquents à cette âge. Entre les causes déterminantes de l'anémie, la première place revient aux désordres de la fonction digestive de la plus légère forme dyspeptique aux toxi-infections les plus graves. Les toxines qui se forment dans l'estomac et dans l'intestin peuvent agir soit d'une façon aiguë allant jusqu'à la mort rapide avec pâleur, sans modifications appréciables des organes, soit d'une manière subaiguë avec agrandissement de la rate, du foie, avec retentissement sur la moelle des os, soit en manière chronique avec mégalosplénie, pseudoleucémie, avec formes à répétition, etc.

La syphilis est une cause accessoire et non directe de l'anémie. Le rachitisme aussi n'est pas la cause de l'anémie ; mais tous les deux sont la conséquence des moindres causes qui altèrent la constitution générale de l'organisme.

Dr SALAGHI (Florence). **La rétraction de l'aponévrose palmaire (maladie de Dupuytren).**

Enfant de 15 ans : dans ce cas il y a à considérer le fait rare de l'hérédité, et l'absence de toutes les autres causes qui figurent dans l'étiologie de cette affection (arthritisme, névroses, etc.). La marche de l'affection fut très bénigne et la massothérapie donna des résultats très satisfaisants, sans qu'on eût à recourir à l'intervention chirurgicale.

D^r SORGENTE (Rome). **Pleurésie chyleuse chez une petite fille.**

L'épanchement pleurétique datait de 3 mois : le liquide avait l'aspect du lait, aspect qui lui était donné en partie par des substances grasses, en partie par des globules albuminoïdes très fins en suspension. Après évacuation, le liquide se formait de nouveau rapidement avec les mêmes caractères. De ce fait en pouvait repousser l'idée de dégénérescence graisseuse d'un exsudat purulent. Malgré le résultat négatif de l'épreuve par la tuberculine, tout porte à croire à une ulcération tuberculeuse d'un gros vaisseau chylifère, d'autant plus que l'examen objectif et la radioscopie avaient démontré l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique. Les ponctions répétées, le traitement iodé et l'huile de foie de morue, le séjour au bord de la mer ont amené une guérison complète.

D. GREFICI (Florence). **Le passage de l'iode et du brome dans le liquide céphalo-rachidien chez les enfants.**

Les bromures par la voie gastrique, même à fortes doses, ne donnent jamais la réaction du brome dans le liquide céphalo-

rachidien. Dans tous les cas de méningite, la réaction de l'iode peut s'obtenir, mais elle n'est pas caractéristique des méningites tuberculeuses, parce qu'on l'a obtenue aussi dans les méningites aiguës infectieuses.

Dans les méningites tuberculeuses la réaction est plus évidente. Pour obtenir le passage de l'iode dans ces cas, il faut administrer au moins 2 gr. de KI dans les 24 heures. Le meilleur réactif est l'acide nitrique avec le chloroforme.

PROF. FEDE FR. (Naples). **La production sublinguale ou maladie de Riga.**

La maladie n'est pas autre chose qu'un papillome qui se produit à la base du frein de la langue par le frottement des dents incisives inférieures. S'il n'y a pas de complications, l'affection est tout à fait bénigne et locale. Les cas dans lesquels les enfants présentent des phénomènes généraux très graves, jusqu'à la cachexie et à la mort, sont dus à des toxi-infections spéciales non constantes, qui d'autre part exercent une influence fâcheuse sur l'affection locale. L'orateur relate une observation tout à fait récente d'une petite fille qui avait présenté cette forme grave. Par un traitement énergique direct on modifia les conditions générales, et l'affection locale reprit son allure bénigne.

PROF. FEDE FR. et Dr FINITIO (Naples). **L'acide chlorhydrique et l'acide lactique dans la digestion de l'albumine et de la caséine.**

Le pouvoir pepsique est différent pour les deux acides et pour les différentes espèces d'albumines. Pour la caséine, le maximum d'acidité de l'acide lactique est 4 à 5 plus élevé que pour l'HCL. Pour l'albumine, les différences sont moins sensibles. La proportion de l'acide lactique doit par conséquent être 4 à 5 fois plus haute que celle de l'HCL.

D MODENA EMME (Milan). **L'éducation et l'instruction des enfants arriérés.**

On doit comprendre sous l'appellation d'enfants arriérés les enfants avec une intelligence incomplète et retardée dans son développement, mais capables d'un certain progrès. Les idiots en sont exclus. L'instruction et l'éducation des arriérés exigent des méthodes spéciales. Comme cela se pratique en Allemagne et en Suisse, chez nous il faudrait exiger, dans toutes les écoles publiques des grandes villes, l'instruction de deux classes, la première et la seconde élémentaire, destinées exclusivement aux enfants arriérés, et de les confier à des précepteurs particulièrement capables pour ce genre d'instruction.

Dr FILÉ-BONAZZOLA (Milan). **Les abcès péri-trachéo-laryngés chez les enfants.**

Les bactéries pyogènes pénètrent par les vaisseaux lymphati-

ques des amygdales et du larynx pour arriver aux ganglions lymphatiques supérieurs de la chaîne lymphatique qui est située à côté du larynx et de la trachée. L'orateur présente une pièce anatomique d'un cas observé récemment, qui donne la preuve de cette conception pathogénique (MASSEI).

Dr TANTURINI (Naples). **La thérapeutique moderne du croup.**

1° Les tubes à préférer sont ceux d'Odwyer, les derniers en vulcanite, avec l'intérieur en métal : ils empêchent les incrustations, sont difficilement rejetés, surtout chez les enfants de 3 à 4 ans. 2° Le fil doit être supprimé tant pour éviter les rejets faciles que les lésions de la luette, de l'épiglotte, de la commissure labiale, et aussi parce qu'il empêche la déglutition. 3° L'extubation se pratique presque toujours bien avec la méthode de Bayeux : l'extracteur est fréquemment cause de lésions : il faut avoir toujours à portée de la main d'autres tubes, des cathéters, des pinces linguales dans le cas possible de spasme du larynx, d'apnée, etc. 4° L'alimentation des enfants porteurs du tube se fait bien, même chez les nourrissons, avec la gélatine (EGIDI), et par le cathétérisme nasopharyngien. 5° La sérumthérapie doit être appliquée *larga manu* (1500-3000 u. i.). Tandis que la sérumthérapie avec trachéotomie donne encore 45 à 50 0/0 de mortalité, la sérumthérapie avec l'intubation donne une mortalité de 17 à 27 0/0.



Dr LUISADA (Florence). **Les paralysies dans la diphtérie.**

Dans les cas de paralysie tardive on trouve des lésions étendues au système nerveux central, surtout dans la moelle épinière, dans le bulbe, et jusqu'au cervelet et aux nerfs crâniens et périphériques. Dans le cas de paralysie précoce, les lésions se trouvent dans le cerveau, dans la moelle, dans les nerfs de la périphérie comme indication d'une toxémie générale.

Dr PETRONE (Naples). **L'action du foie sur diverses espèces de coli-bacille.**

Le foie n'exerce pas d'action protectrice contre certaines espèces de coli-bacille, comme on l'a dit jusqu'ici ; au contraire, il semblerait que leur virulence en serait augmentée. En tout cas l'action du foie n'est pas égale pour toutes les espèces de coli-bacille que l'orateur a étudiées, et les résultats ont été très différents, selon la provenance du coli-bacille.

Dr CACCIA ET Dr LUIGI (Florence). **Sur le rapport de quelques localisations de la diphtérie.**

Sur environ 1000 cas observés, MM. CACCIA et LUIGI ont trouvé un antagonisme presque constant entre les localisations respiratoires (larynx, trachée) et les localisations digestives (pharynx,

amygdales, luette). Dans les formes graves, étendues d'angine diphtérique, le larynx est rarement attaqué, et, d'autre part, dans les formes aussi très graves de croup diphtérique, les localisations pharyngées ou font défaut, ou sont à peine appréciables. On dirait que la première localisation pourrait conférer aux parties voisines une espèce de préservation qui les rende indemnes de l'action locale du bacille pathogène.

Dr Ligorio (Florence). **Les hernies cœcales à gauche chez les enfants.**

Dans les hernies à gauche, la présence du *cæcum* et de l'appendice est très rare à vérifier chez les enfants comme chez l'adulte. La portion cœcale de l'intestin des enfants est presque toujours entourée par le péritoine, lequel ou bien lui forme un *méso* distinct, ou bien le laisse libre plus ou moins complètement dans la cavité abdominale. La forme du cœcum de l'enfant est moins globuleuse que chez l'adulte, et l'appendice représente une espèce de continuation de l'intestin. Les hernies cœcales à gauche dépendent ou du fait d'une inversion viscérale, ou d'une longueur excessive du méso-cœcum, ou du défaut du mésocôlon ascendant qui donne à cette première portion du gros intestin une mobilité anormale.

Dr Villa (Gênes). **L'auscultation du sommet des poumons chez les enfants.**

Plusieurs observations personnelles ont porté l'orateur à se convaincre qu'il ne suffit pas de constater des différences ou des anomalies dans l'auscultation des sommets pour faire le diagnostic de phtisie commençante. Il a trouvé qu'après une inclinaison forcée de la tête sur la poitrine prolongée pour quelque temps, il arrive facilement à entendre de petits râles crépitants aux sommets avec une respiration un peu rude, surtout chez les tout petits enfants. Ces râles physiologiques (Eickhovst) sont déterminés par une atélectasie pulmonaire par défaut d'expansion des poumons, et disparaissent dès qu'on rend plus active la fonction respiratoire.

Dr Villa (Gênes). **La mobilité du foie chez les enfants.**

Dans la position assise, lorsque l'estomac est rempli d'aliments, la limite supérieure du foie s'élève notablement au-dessus de la normale. Il faut se rappeler ce phénomène, lorsque l'on recherche la limite des légers épanchements de la plèvre, ou pour la démonstration des liquides libres ou enkystés.

Dr Durante (Naples). **Virulence de la flore bactérienne et toxicité fécale dans les entérites chez des enfants.**

On ne peut pas admettre un rapport constant entre la virulence des bactéries et la toxicité des matières fécales. Cette toxi-

cité ne peut pas non plus être considérée comme une indication de la gravité de la maladie. Aussi le rapport entre la forme morbide et la virulence des bactéries n'est pas constant, au moins il faut calculer la virulence bactérienne *in toto* et non pas pour les diverses espèces isolées.

Dr Durante (Naples). **Citologie de l'épanchement du péritoine chez les enfants.**

Dans la péritonite tuberculeuse, le liquide d'exsudation donne toujours le caractère de la lymphocytose, et ce fait est d'une grande importance pour le diagnostic de la nature de l'affection. Aussi, avec les recherches expérimentales, sur les cobayes injectés avec le bacille de Koch, le liquide du péritoine contenant presque exclusivement des lymphocytes dans les liquides d'exsudation produits avec injection de nitrate d'argent dans le péritoine, on a trouvé au contraire presque tous les leucocytes polynucléaires neutrophyles.

Dr Jouane (Naples). **La cirrhose alcoolique du foie dans le premier âge.**

L'injection d'alcool à de petits chiens, continuée de 21 jours à 1 an, n'a pas déterminé dans le foie des lésions cirrhotiques aussi graves que celles que l'on trouve chez des animaux adultes soumis au même traitement. La variété de la cirrhose chez les enfants dépend non seulement de la gravité des habitudes alcooliques à cet âge, mais aussi des conditions diverses de circulation, etc. Dans le foie des petits animaux on arrête une quantité d'alcool moindre que dans le foie des animaux plus âgés.

---

## CLINIQUE

---

### LA NERVOSITÉ DE L'ENFANT

**Par LE Dr A. COMBE (1)**

*Professeur de clinique infantile à Lausanne.*

Mesdames, Messieurs,

Le nombre des enfants nerveux, déjà très considérable, augmente encore chaque jour. C'est là un fait profondément inquiétant, mais qui ne saurait être valablement contesté, tant il est vrai que beaucoup de parents, presque tous les pédagogues et certainement tous les médecins, pourraient le confirmer par leurs expériences de chaque jour.

(1) Quatre conférences en cours de publication.

Ce n'est, du reste, pas un fait spécial à notre pays que cette augmentation de la nervosité infantile. C'est un fait général, constaté dans tous les pays civilisés, si bien que l'on a osé prétendre que le degré de nervosité correspondait toujours au degré de civilisation.

Quoi qu'il en soit, un fait reste acquis, c'est qu'il suffit de pouvoir pénétrer dans les familles, comme peut le faire le médecin, pour s'apercevoir bientôt que la nervosité de l'enfant augmente, qu'elle se développe, qu'elle envahit de plus en plus tous les degrés de la société. On la trouve aussi bien à la ville qu'à la campagne, aussi bien à la plaine qu'à la montagne.

Car, remarquons-le, ce n'est pas seulement dans les familles de ceux qui surmènent leurs nerfs, qui fatiguent leur cerveau, que l'on trouve l'enfant nerveux. Ce n'est pas seulement dans la famille du chercheur, du savant, de l'intellectuel ; on trouve la nervosité infantile non moins grave, non moins intense et non moins développée, dans la demeure du marchand, de l'artisan, de l'ouvrier et même dans la ferme du plus ignorant de nos paysans.

Je vous ai ainsi, Mesdames et Messieurs, placé devant ce redoutable problème qui occupe actuellement tous ceux qui s'intéressent aux enfants, problème que l'on peut résumer en ces termes : *Pourquoi la nervosité de l'enfant devient-elle si générale ? Pourquoi augmente-t-elle toujours ? Quelles sont ses causes ?*

Problème important s'il en fut, car de son étude dépend tout le succès de la lutte que nous voulons et devons entreprendre contre la nervosité de l'enfant; car de sa solution dépend le bonheur, l'avenir de notre société tout entière, actuellement profondément affaiblie, et atteinte jusque dans ses forces vives par le développement toujours croissant de la nervosité moderne.

Peut-être vous étonnerai-je en vous disant que cette question de la nervosité infantile est une question nouvelle, fort mal étudiée, et que son étude scientifique est relativement récente. Pourtant il en est bien ainsi.

Ouvrez les traités de pédiatrie, consultez les nombreux journaux de maladies de l'enfance qui paraissent chaque semaine, et nulle part vous ne trouverez un travail d'ensemble sur cette maladie. Sans doute cette question est dans l'air, sans doute on s'aperçoit bientôt qu'elle occupe et préoccupe tous les médecins d'enfants et surtout les médecins scolaires. On trouve en effet dans ces journaux toujours plus d'articles sur la nervosité des enfants, les uns démontrant l'augmentation de la nervosité dans les écoles, les autres traitant de tel ou tel symptôme important, d'autres enfin proposant tel ou tel remède contre cet état maladif.

Quoi qu'il en soit, cette ignorance voulue ou involontaire de la médecine classique a eu pour effet de persuader à beaucoup de médecins que la nervosité infantile n'existait pas, que les symp-

tômes nerveux présentés par les enfants n'étaient que des symptômes imaginés de toutes pièces et qu'un peu de bonne volonté, un peu de bonne éducation suffisait à les faire promptement disparaître.

Les conséquences de cet état de choses ne se sont pas fait attendre. En voyant les médecins, même les spécialistes, écouter leurs doléances avec impatience, en les voyant hausser les épaules et sourire d'un air incrédule, en entendant leurs remarques ironiques, les parents, le plus souvent nerveux eux-mêmes, et ayant par leur propre expérience constaté l'injustice d'une pareille manière de faire, se sont lassés et se sont jetés dans les bras des *mèges*, charlatans, magnétiseurs, etc., dont le nombre s'est considérablement accru.

Eux au moins savent écouter, savent comprendre et compatir, eux savent aider de leurs conseils et de leurs remèdes. Aussi leur direction est-elle d'autant plus aisément acceptée et suivie qu'elle est entourée d'une auréole de mystère et de mysticisme et d'une atmosphère d'intense suggestion.

Reconnaissons-le donc en toute sincérité : les médecins d'enfants ont beaucoup trop négligé cette étude du nervosisme, et la plupart d'entre eux considèrent encore beaucoup trop la nervosité comme étant un apanage presque exclusif de l'adulte.

Il est vrai que lorsqu'il s'agit de l'adulte, le doute n'est plus permis. Il suffit de regarder autour de soi, il suffit de pénétrer dans quelques intérieurs pour voir et constater sûrement que le nervosisme devient de plus en plus général chez l'adulte. Dans quelques pays il est même devenu si prédominant que nous voyons un des plus illustres neurologistes d'Allemagne, le professeur Erb de Heidelberg, écrire dans un discours sur la nervosité : « Le signe caractéristique, on peut presque dire pathognomonique de notre siècle, est et sera la nervosité » ; et qu'un autre médecin, non moins célèbre dans son genre, l'hygiéniste français Fonssagrive, a pu s'écrier : « La vie s'en va par le cerveau et par les nerfs ; il est temps d'y prendre garde. »

De même qu'un estomac fatigué et blasé par une chère trop succulente a besoin de nourriture toujours plus recherchée, de sauces toujours plus épicées ; de même nos nerfs, fatigués par des sensations trop aiguës, notre cerveau soumis à une tension trop forte, notre système nerveux, en un mot, par trop blasé, a besoin de *sensations nouvelles* ou de *sensations toujours plus intenses*.

Cette double recherche de la sensation nouvelle et inconnue d'un côté, de la sensation intense, exagérée, violente même de l'autre : double recherche qui se trouve dans toutes les sensations dites *fin de siècle*, est pour nous un des meilleurs signes du nervosisme, un des plus parfaits stigmates de la nervosité.

Il serait donc très intéressant, pour prouver notre thèse, de

rechercher dans les différentes manifestations de l'esprit humain moderne ce double stigmate de la nervosité ; mais cela nous conduirait trop loin de notre sujet,

Laissez-moi cependant en passant, et comme illustration de ce que je viens de dire, vous citer *l'art*, cette manifestation de l'esprit humain qui s'adresse plus qu'une autre au système nerveux.

N'y retrouvons-nous pas cette tendance de forcer l'attention du public par des moyens bruyants, de flatter ses passions en lui offrant des sensations nouvelles, inédites et inconnues ?

Voyez la musique ; comparez dans votre esprit la musique classique de MOZART, par exemple, avec la musique de WAGNER et surtout de son école, et dites-moi si cette musique moderne ne cherche pas à nous faire vibrer plus par l'intensité des sons, par le nombre et la puissance des instruments que par la douceur et l'harmonie.

Voyez la peinture classique qui cherchait autrefois à attirer les regards par la beauté des formes, l'harmonie des couleurs, le choix délicat du sujet, et comparez-la à certaine peinture impressionniste moderne, peinture névrosée s'il en fut. Voyez ces tons heurtés, ces couleurs étranges, presque invraisemblables. Voyez ces figures anguleuses, laides, grimaçantes, ces formes hideuses et effrayantes. Voyez ces scènes exagérées, du naturalisme le plus bas et souvent le plus repoussant.

... Tout cela n'a qu'un but : attirer l'attention blasée et « épater le bourgeois », comme on dit en argot du métier.

Vous parlerai-je de la littérature, de certaine poésie que nous offre notre fin de siècle ? Vous montrerai-je le langage vulgaire, les descriptions osées, la recherche de l'exagéré, le besoin de montrer l'homme par ses mauvais côtés, ses pires passions, ses monstruosités ? Vous avouerez avec moi que la recherche de la sensation intense et de la sensation extraordinaire s'y trouve nettement caractérisée.

Et le théâtre ! Vous est-il jamais arrivé de vous trouver dans un bon théâtre, et d'y entendre successivement une comédie classique, de MOLIÈRE par exemple, et dans la même soirée une de ces comédies-bouffes du répertoire moderne ? Avez-vous comparé, non pas les deux pièces, car cela est impossible, mais le rire qui les accompagnait ? Vous souvient-il de ce rire large, gai, bon enfant, reposant, entraînant, qui accompagne la comédie classique ? Comparez-le avec ce rire aigu, strident, avec ce fou-rire inextinguible qui vous coupe le souffle et qui vous tord dans un spasme quasi épileptoïde, et dites-moi si la nervosité n'a pas envahi la scène comme elle a envahi la poésie et les autres parties de l'art.

Et sans aller si loin, et sans aller si haut, ne retrouvons-nous pas dans nos propres demeures ces stigmates de la nervosité moderne ?

Pourquoi ce perpétuel besoin de changement, ce besoin de quitter la maison, d'aller à la campagne, à la montagne, ce besoin de voyager dans des pays toujours plus lointains, toujours plus inconnus, si ce n'est pour y trouver des sensations inédites et intenses? Nervosité encore, nervosité toujours !

Même tendance dans nos distractions, même tendance dans nos amusements.

Mais c'est surtout dans les amusements de nos enfants que cette tendance est bien visible.

Ah! combien nous sommes loin de l'antique carrousel de nos pères ! Actuellement tout ce que l'art de l'ingénieur et l'imagination des mécaniciens a pu inventer en fait de mouvements extraordinaires, singulièrement osés et violents, a été mis à contribution pour procurer des sensations intenses et nouvelles aux cerveaux si délicats de nos enfants. Et l'on se prend à demander avec quelque angoisse ce qu'il faudra à nos arrière-petits-enfants en fait de sensations intenses, quand on peut voir tant de jeunes gens sortir l'air blasé et le sourire ennuyé aux lèvres après avoir successivement passé par les charmes des chemins de fer aériens, par les montagnes russes et par cette folie à l'usage des névrosés fin de siècle que l'on appelle le Water Tobogan.

Qu'on ne s'y trompe pas! Ces excitations multiples, ces excitations intenses, ces excitations toujours renouvelées ne sont pas indifférentes. Elles laissent nos nerfs dans un état d'excitabilité toute spéciale, et troublent l'équilibre de notre système nerveux. Il y répond par la nervosité.

Aussi ne devons-nous pas nous étonner en présence de ces faits si notre époque, déjà si riche en hommes et femmes nerveux, le devient toujours plus, et si le nombre des enfants nerveux suit cette même progression inquiétante; car nous allons voir que parmi les transmissions héréditaires il n'en est aucune qui soit plus importante, je dirai même plus fatale que la transmission héréditaire de la nervosité.

Le nervosisme augmente donc chez l'enfant, et j'ai l'impression très nette que, depuis mes débuts dans la pratique infantile, je vois chaque année plus d'enfants nerveux.

L'enfant nerveux ! mais nous le trouvons déjà dans le berceau quelques heures après la naissance, lorsque nous contemplons avec étonnement ces sourires étranges, ces grimaces bizarres, ces yeux convulsés, ces mouvements désordonnés des bras et des jambes, ensemble qui forme ce que l'on appelle vulgairement chez nous *le mallet* et qui se manifeste chez l'enfant nerveux sous l'influence des moindres difficultés digestives.

L'enfant nerveux ! nous le retrouvons quelques mois plus tard au moment de la dentition. Au lieu d'une poussée dentaire calme, tranquille, comme elle s'observe chez l'enfant normal, ne voyons-nous pas beaucoup d'enfants, toujours plus d'enfants, pousser

leurs dents avec des cris, de l'agitation, de l'insomnie, du délirez des convulsions même, comme cela arrive si fréquemment che, l'enfant nerveux !

L'enfant nerveux ! c'est, quelques mois plus tard, l'enfant rachitique. Essayez de gagner ses bonnes grâces, de lui faire risette, de le caresser, et voyez comme il répond à vos avances par des crises de rage folle.

Voyez-le dans ces moments, voyez cette tête rouge, ces larges veines bleuâtres qui sillonnent son front; regardez ces yeux injectés et hagards, ces traits convulsés et grimaçants, cette bouche crispée ; observez ces mouvements convulsifs des bras et des jambes, écoutez ces cris de rage folle, et dites-moi si ce n'est pas là le type de l'enfant nerveux excité.

Plus tard, le nervosisme se manifeste sous des dehors plus tranquilles : c'est l'enfant aux céphalées, aux migraines, aux névralgies ; c'est l'enfant aux tics, c'est l'enfant au strabisme nerveux, c'est l'enfant aux peurs diurnes et nocturnes, c'est l'enfant à l'énurésis, etc., etc.

Plus tard encore, au moment de la vie scolaire, c'est l'enfant surmené avec ses crises de maux de tête, ses crises d'apathie morale, intellectuelle et physique, qui alternent si souvent avec des périodes d'excitation intense.

Comme vous le voyez, Messieurs, que nous prenions l'enfant au berceau, que nous le prenions au sortir de l'école, en passant par la première, la deuxième et la troisième enfance, la jeunesse et l'adolescence, partout nous retrouvons le nervosisme, partout nous observons les symptômes plus ou moins accusés de la nervosité.

Ce n'est pas tout, et, pour le médecin d'enfant, je dirai même ce n'est pas le principal ; outre le nervosisme, état maladif, nous observons le nervosisme, complication de maladies. Chez l'enfant nerveux, en effet, la plus légère fièvre, le plus léger catarrhe d'estomac, la plus légère angine, une bronchite même s'accompagnent de symptômes nerveux souvent très importants.

Mais si la fièvre est vive, si l'inflammation est forte, s'il s'agit d'une pneumonie, par exemple, alors les symptômes nerveux deviennent tellement importants, tellement prédominants, qu'ils en arrivent à voiler complètement le tableau primitif de la maladie et à causer, chose plus grave, des erreurs de diagnostic.

On en observe souvent de ces fausses méningites, de ces fausses encéphalites qui ne sont que des symptômes nerveux voilant une pneumonie chez un enfant excitable, et qui cèdent comme par enchantement à un bain ou à un maillot administré au bon moment.

En voilà assez, Mesdames et Messieurs, pour vous prouver que le nervosisme, état maladif, que le nervosisme, complication de maladies, revêtent en pathologie infantile une importance consi-

dérable. Il est donc urgent de l'étudier et de bien le connaître, afin d'en savoir faire le diagnostic, mais surtout afin d'en pouvoir dépister les symptômes lorsqu'il apparaissent dans les maladies les plus diverses.

---

## MONOPLÉGIE CRURALE HYSTÉRIQUE

**Par M. L. G. SIMON,**

*Interne des hôpitaux* (1).

Nous avons observé récemment dans le service de M. le Dr Guinon un cas de monoplégie crurale gauche que nous croyons de nature hystérique.

Il s'agit d'un garçon de 13 ans, qui subitement, au cours d'un état de santé excellent, le 26 octobre, à 9 heures du matin, pendant son travail, fut pris, sans cause apparente, de frissons, de faiblesse des jambes ; il tombe, conserve cependant toute sa connaissance, et constate que, malgré ses efforts, il lui est impossible de se relever ; ses membres inférieurs se refusent à le porter. On ramène l'enfant chez lui, où il reste couché, et ce n'est que le lendemain 27 octobre, à midi, qu'on l'amène dans le service, porté par ses parents.

On l'examine immédiatement et on constate une paralysie incomplète du membre inférieur gauche : l'enfant peut à peine soulever son pied gauche au-dessus du plan du lit ; la résistance à la flexion provoquée est presque nulle. La marche n'est possible que lorsque l'enfant est soutenu ; il boite manifestement, son genou gauche pliant sous le poids du corps.

Les mouvements sont au contraire conservés dans le membre inférieur droit, les membres supérieurs, au tronc, à la face.

On était donc en présence alors, d'une façon indiscutable, d'une monoplégie crurale gauche, entraînant des troubles de la marche.

La cause de cette monoplégie et élucidée par l'étude de l'évolution de la paralysie, l'étude des réflexes, de la sensibilité et de l'état des sphincters.

*Evolution de la paralysie.* — Elle évolua promptement vers la guérison : le 12 novembre, sans qu'on ait fait la moindre tentative de suggestion, sans qu'on ait donné d'autre traitement que le traitement antisyphilitique, l'enfant sort de son lit de lui-même, et marche, encore en hésitant, mais sans être aidé. Le 2 novembre, la marche est plus assurée ; l'enfant tourne sur lui-même

(1) Communication à la Société de Pédiatrie de Paris. Séance du 12 novembre 1901.

pour revenir sur ses pas, sans vaciller. Le 4 novembre, l'exploration complète des mouvements du membre inférieur gauche montre qu'ils sont aussi amples et aussi vigoureux que ceux du membre inférieur droit. Il y a donc eu guérison complète de la paralysie en dix jours, après amélioration progressive.

*Etat des réflexes du membre paralysé.* — Le réflexe patellaire, examiné à plusieurs reprises, fut toujours trouvé normal, la recherche du signe de Babinski montra une flexion des orteils, après excitation de la plante du pied : nous n'avons pas pu obtenir la flexion du gros orteil, mais à aucun moment nous n'avons constaté son extension.

*Etat de la sensibilité.* — Son étude fournit des résultats fort intéressants. Elle fut examinée à plusieurs reprises et suivant les divers modes.

Le 27 *octobre,* jour de son entrée, la sensibilité au contact est conservée et normale partout. La sensibilité à la douleur présente une topographie spéciale ; l'enfant manifeste une sensation douloureuse quand on le pique ou quand on le pince à la face, aux membres supérieurs, et à la partie supérieure du tronc, jusqu'au niveau d'une ligne exactement transversale et circulaire passant,en avant à 1/2 centimètre au-dessous des deux mamelons,en arrière à égale distance entre la pointe et l'épine de l'omoplate. Au-dessous de cette ligne, c'est-à-dire au niveau des 2/3 inférieurs du tronc, et aux deux membres inférieurs, c'est-à-dire sur un territoire beaucoup plus vaste que celui de la paralysie, les impressions douloureuses étaient ressenties comme des impressions tactiles. La sensibilité à la chaleur est conservée dans la même zone que la sensibilité à la douleur ; dans toute la zone inférieure limitée en haut par la ligne déjà décrite, l'enfant a conservé la perception exacte des objets chauds, mais perçoit les corps froids, même la glace, comme des corps tièdes.

Le 2 *novembre.* — L'état de la sensibilité est le même.

Le 4. — La sensibilité au contact reste encore conservée partout. La sensibilité à la douleur reste conservée, comme les autres jours, à la tête, aux membres supérieurs et à la partie supérieure du tronc ; mais elle a reparu au-dessous de la ligne circulaire mamelonnaire dans toute la moitié droite. L'anesthésie à la douleur reste donc, à cette date, cantonnée du côté paralysé au membre inférieur gauche et à la moitié gauche de la partie inférieure du tronc, jusqu'à la ligne transversale passant par les mamelons.

Le 5 au soir. — La sensibilité à la douleur a reparu partout, sauf au membre inférieur gauche, où l'anesthésie à la douleur revêt le type classique d' « *anesthésie en gigot* ».

11. — Même état que le 5 ; la sensibilité au courant électrique est conservée en avant, très diminuée en arrière sur le membre inférieur gauche.

*Etat des sphincters.* — A son arrivée, le 27 octobre, l'enfant présentait de l'incontinence absolue des réservoirs ; il perdait ses urines et ses matières fécales dans son lit.

L'incontinence des matières était apparue avec le début des accidents paralytiques, c'est-à-dire la veille 26 octobre ; elle disparaît le 4 novembre avec la paralysie.

L'incontinence d'urine était beaucoup plus ancienne. Les parents racontent que l'enfant a toujours, depuis sa naissance, perdu ses urines ; l'incontinence était d'abord diurne et nocturne ; depuis quatre ou cinq mois, l'enfant ne perd plus ses urines que le jour, dans son pantalon, et n'urine plus la nuit, dans son lit, pendant son sommeil.

Cette incontinence réalise donc le type exactement inverse de celle qu'on observe habituellement chez les enfants.

Depuis son séjour à l'hôpital, l'incontinence d'urine a été progressivement en s'améliorant ; huit jours après, le 4 novembre, alors qu'il ne perdait déjà plus ses matières, l'enfant ne perdait plus ses urines qu'une fois ou deux en vingt-quatre heures. Aujourd'hui, 11 novembre, il retient toutes ses urines, et la guérison de son accident paralytique semble avoir amené du même coup la guérison d'une incontinence d'urine qu'il conservait depuis son enfance.

Pour toutes ces raisons (guérison rapide, spontanée de la paralysie, conservation des réflexes tendineux, troubles dissociés de la sensibilité avec topographie successivement métamérique des deux côtés, métamérique d'un seul côté, enfin incontinence d'urine à caractères anormaux), il nous sembla logique d'admettre l'origine purement névropathique, hystérique, de cette paralysie, diagnostic que nous cherchâmes à confirmer par la recherche des stigmates.

Or dans ce cas, comme dans presque tous les autres cas d'hystérie infantile, les stigmates furent presque tous recherchés en vain.

La sensibilité des muqueuses fut trouvée normale, les réflexes cutanés, le réflexe cornéen, le réflexe pharyngien conservés ; l'enfant ne présentait pas de zone hystérogène, pas de troubles de la vision des couleurs ; on constata seulement un certain degré de rétrécissement du champ visuel prédominant du côté externe.

Ses antécédents nous apprennent fort peu de chose, l'enfant a toujours été bien portant jusqu'à ce jour, et, à part son incontinence d'urine, n'a présenté aucun phénomème morbide.

Les parents sont bien portants tous les deux et ne présentent pas de tare nerveuse ; ils ont eu dix enfants ; deux sont morts, cinq sont bien portants ; deux autres sont soignés, l'un à Ivry, l'autre à la Salpêtrière, à la suite de paralysie infantile.

---

## LA BRONCHO-PNEUMONIE CHEZ LES ENFANTS,

**par le Dr Alfred E. SHIPLEY.**

Chez les enfants, il existe trois variétés de pneumonie : la broncho-pneumonie, la pneumonie lobaire, et la pneumonie interstitielle. Les deux tiers des cas appartiennent à la première variété, un tiers à la deuxième et un nombre très limité de cas à la troisième. D'après Holt, dans les deux premières années de la vie, il y a 75 0/0 de broncho-pneumonie pour 25 0/0 de pneumonie : c'est donc la broncho-pneumonie qu'on rencontre le plus chez les enfants en bas âge.

Elle a reçu différentes dénominations : pneumonie catarrhale, pneumonie lobulaire : on l'a aussi appelée bronchite capillaire ; mais, d'après Tyson dans son Manuel de médecine, il vaut mieux faire de la bronchite capillaire une forme distincte de la broncho-pneumonie.

Delafield la définit : une inflammation infectieuse avec exsudation provenant des vaisseaux sanguins, formation de tissu conjonctif, développement de bactéries pathogènes, qui atteint surtout les parois bronchiques et les espaces qui entourent les bronches enflammées.

*Etiologie.* — Elle peut être primitive, mais dans un tiers des cas seulement, suivant Holt, et encore il considère que quelques-uns ne sont qu'une complication non classée de l'influenza.

Elle est habituellement secondaire, soit à l'inflammation des grosses bronches, et elle peut aussi compliquer la rougeole, la coqueluche, la diphtérie, la scarlatine, la varicelle. Dans 53 0/0 des cas, elle s'observe dans la première année, dans 33 0/0 dans la 2e année, et dans 11 0/0 dans la 3e année. Elle est plus fréquente en hiver et par les temps humides.

*Bactériologie.* — Dans les cas primitifs, on trouve toujours le pneumocoque ; souvent même il est seul. Dans les cas secondaires, il s'agit d'une infection mixte. Quelquefois le pneumocoque est associé au streptocoque ; parfois, on trouve le staphylocoque et le bacille de Friedländer. Dans les cas de tuberculose, on trouve le pneumocoque associé au bacille de Koch, et, dans ces cas, l'aspect clinique ne diffère pas de la forme ordinaire.

*Pathogénie.* — Il faut se rappeler que tandis que la pneumonie lobaire est une inflammation exsudative, la broncho-pneumonie est une inflammation du type « productif, » dont elle suit l'évolution caractéristique. D'après Delafield, la lésion constante est une production inflammatoire des parois des bronches (non de la muqueuse) et des parties qui entourent les bronches. Les petites bronches et celles de volume moyen sont seules atteintes. Le processus peut s'étendre des bronches les plus

petites aux lobules dans lesquels elles se terminent. C'est ainsi que se produisent ces parties atélectasiées dues à des vésicules affaissées, disséminées dans les poumons, sans rapports avec les bronches. Les glandes bronchiques sont ordinairement tuméfiées et enflammées.

Holt admet cette conception de Delafield, et prouve que les vésicules aériennes sont atteintes aussi régulièrement que les cellules terminales, comme le démontrent les autopsies. Pepper, dans le Manuel américain, croit que la lésion la plus importante est une inflammation catarrhale de la paroi des petites bronches et des lobules, et que l'inflammation s'étend toujours au tissu péribronchique.

Comme localisation, c'est habituellement vers les lobes inférieurs de la partie postérieure du poumon, du côté gauche plus que du côté droit, et rarement à la partie antérieure. Le processus pathologique suit une évolution très irrégulière, mais passe facilement à l'état chronique.

*Symptômes.* — Ils sont trop connus pour les énumérer dans un ordre régulier. Suivant le Dr Northrup, quand l'inflammation est tout à fait centrale, il y a trois signes importants, qui font penser à la fièvre typhoïde ou à la méningite :

1° Troubles du pouls et de la respiration;

2° Fièvre continue, intermittente ou rémittente ;

3° Râles d'un caractère très fin, dans un espace circonscrit, surtout quand ils sont limités à un côté.

La fièvre suit une marche irrégulière. En général, elle est élevée, du type rémittent, et elle s'abaisse graduellement. Rarement on constate de l'hypothermie, de préférence chez les enfants jeunes et délicats. Dans un cas que j'ai observé l'hiver dernier, dans lequel les signes physiques étaient très marqués, la température pendant plusieurs jours fut la suivante: Fahrenheit, 100 ; 100.2 ; 98.6 ; 98.2 ; 98; 99; 99.2 ; 99.

*Signes physiques.* — Si les parois bronchiques et les parties péribronchiques sont seules prises, il n'y a aucun signe physique. S'il existe un catarrhe bronchique, on a des râles ronflants et sous-crépitants. Si on a une pneumonie diffuse, on a de la matité à la percussion, de la bronchophonie, et du souffle. Le plus souvent le seul signe est un souffle dur et rude.

La durée de la maladie est variable. Dans les cas graves, la mort arrive en deux semaines ; quelques-uns vont jusqu'à sept à huit semaines. D'autres meurent en quelques jours. S'ils guérissent, les symptômes généraux diminuent en 3 semaines, et quelquefois seulement en huit semaines. La résolution complète demande un temps plus long que la pneumonie lobaire.

La marche de la maladie est si irrégulière qu'il est impossible de décrire un type ; mais on peut cependant ranger

des cas en plusieurs groupes que je vais indiquer brièvement.

1° Le type congestif aigu. — Fièvre, prostration, respiration prapide, pas de toux, pas de signes physiques. Mort en quelques jours. L'enfant est emporté par la soudaineté et la gravité des symptômes. C'est une forme fréquente chez les jeunes enfants.

2° Le type disséminé aigu (bronchite capillaire d'après Holt).

Début brusque. Température 100, 102 Fahrenheit; pouls rapide et plein, respiration anxieuse. Dyspnée prononcée. Toux pénible. Râles sous-crépitants avec râles humides gros, mais sans hépatisation. Si la mort ne se produit pas le 3e ou le 4e jour, guérison graduelle.

3° Un type plus commun a un début brusque ou graduel. Température élevée, mais irrégulière et rémittente, qui diminue progressivement. Dyspnée. Pouls 140 à 200 par minute, souvent irrégulier. Prostration accentuée avec les progrès de la maladie. Toux très pénible. Plus tard apparition des symptômes nerveux tels que agitation.

4° Formes cérébrales. — Ce sont les cas qui, au début, ressemblent à la méningite tuberculeuse aiguë : fièvre élevée, alternance de délire, d'agitation et de stupeur. Il ne peut y avoir aucun symptôme pulmonaire évident pendant plusieurs jours, et lorsqu'ils apparaissent, les phénomènes cérébraux s'atténuent.

5° Formes persistantes. — Elles sont fréquentes dans la pneumonie qui complique la coqueluche. Elle débute comme une attaque aiguë, mais elle ne disparaît pas aussi facilement. Continuation de la toux et des signes physiques : perte de l'appétit et des forces ; fièvre irrégulière. De ces cas prolongés quelques-uns peuvent guérir complètement ; dans d'autres, les parties des poumons qui ont été hépatisées peuvent rester telles, même après la guérison. La mort peut survenir par asthénie lente. Au point de vue clinique, ces cas ressemblent à de la tuberculose, et souvent c'est le diagnostic que l'on fait ; ou bien l'inflammation aiguë peut avoir été associée à une inflammation tuberculeuse des glandes bronchiques, et plus tard, c'est le point de départ d'une tuberculose généralisée.

Diagnostic. — Je ne veux pas insister sur le diagnostic différentiel, et je ne ferai que dire qu'on doit le faire :

1° Avec l'atélectasie congénitale dans les 3 ou 4 premiers mois de la vie ;

2° La bronchite grave des bronches de petit et moyen calibre;

3° La pneumonie lobaire;

4° La fièvre paludéenne ;

5° La méningite, lorsque les symptômes cérébraux sont très marqués ;

6° La pneumonie tuberculeuse, dans les cas aigus et chroniques ;

7° La pleurésie.

*Pronostic.* — La broncho-pneumonie est moins une maladie systématique que la pneumonie lobaire : son effet sur l'organisme est moins marqué, et elle ne se complique pas aussi souvent de pleurésie. Si de prime abord le danger est moindre, sa durée rend le pronostic incertain. De plus, la broncho-pneumonie compliquant souvent d'autres maladies attaque le malade alors qu'il est déjà affaibli. D'après JACOBI, le danger peut venir du cœur, mais il réside surtout dans la suffocation qui dépend moins de l'étendue inflammatoire que de l'œdéme et de la congestion collatérale.

Chez les jeunes enfants atteints de bronchite capillaire étendue, le pronostic est mauvais par le danger d'asphyxie.

D'après OSLER, la mortalité chez les enfants au-dessous de 5 ans est de 30 0/0. HOLT dit, dans la clientèle privée, de 10 à 30 0/0 ; mais la mortalité est plus élevée dans les hôpitaux. Après la guérison d'une attaque aiguë, on peut voir soit l'état chronique, soit la tuberculose. Traitement.

*Prophylaxie.* — Tout cas de bronchite aiguë, de coqueluche ou de rougeole doit être surveillé attentivement de manière à éviter l'extension de l'inflammation aux poumons.

Lorsque la broncho-pneumonie est déclarée :

1. *Repos.* — La chambre doit être faiblement éclairée, et il faut la plus grande tranquillité possible.

2. *Température.* — Elle doit être maintenue entre 68° et 70° F. et l'atmosphère légèrement humide. L'air doit être renouvelé autant que possible, pour que l'enfant respire un air aussi pur que possible ; en y faisant attention, on évitera facilement les courants d'air.

3. Le malade se trouvera bien d'avoir de l'eau autant qu'il le désire. On peut lui donner de la limonade ou de l'acide chlorhydrique dilué dans un peu d'eau.

4. Surveiller toutes les fonctions excrétoires. Pour faciliter le jeu du diaphragme, l'intestin doit être libre. En cas de flatulence ou de constipation, donner du calomel.

5. *Contre-irritation.* — C'est là un mode de traitement au sujet duquel les avis sont partagés. HOLT conseille le port d'une feuille de toile cirée et l'emploi de la moutarde. DELAFIELD croit que si l'inflammation est limitée aux parois des bronches et aux vésicules voisines, la contre-irritation n'a aucune valeur, tandis qu'elle est nécessaire s'il existe du catarrhe bronchique et une congestion générale des poumons. Suivant GORDON MONILL, les vésicatoires, les liniments irritants, la moutarde sont inutiles et dangereux. PEPPER, dans le Manuel américain, dit que les contre-irritants sont tombés en désuétude comme un traitement routinier. Personnellement, je me sers d'emplâtres de moutarde recouverts de coton, et je les

considère comme un excellent traitement. Je n'emploie pas les cataplasmes à cause de leur poids.

6. *Hydrothérapie.* — Dans les cas de température élevée, l'eau froide est le meilleur des antipyrétiques. Je n'aime pas à employer les produits de coaltar. Si la circulation périphérique se fait bien, les éponges d'eau froide et les frictions avec un linge mouillé froid sont à employer ; mais on ne peut le faire pour les enfants faibles et anémiques.

Les bains ont de la valeur par leur influence sur le système nerveux général. Suivant NORTHRUP, qui en est un des plus chauds partisans, ils empêchent l'épuisement nerveux, ou plutôt ils stimulent les centres nerveux. Lorsque la toxémie produit des symptômes nerveux: stupeur, agitation, insomnie, état subdélirant, le bain calme et procure un sommeil tranquille. Si la circulation se fait mal, que les extrémités soient froides et le cœur irrégulier, un bain chaud est utile. Si l'on n'emploie pas le bain, appliquer des compresses chaudes aux membres et des compresses froides sur le tronc et la tête.

*Médicaments.* — Personnellement, au début de la maladie, j'use peu de médicaments, et je réserve leur emploi pour plus tard, lorsqu'il commence à exister de la dépression.

J'emploie l'aconit les premiers jours à petites et fréquentes doses ; mais son usage ne doit pas être prolongé longtemps. A ce sujet, le Dr ILLOWOZ, de New-York, dans un article du *Pediatrics* du 15 décembre 1900, intitulé: « Du Traitement abortif de la Pneumonie catarrhale et croupale chez les nourrissons et les enfants », pense que la maladie peut être coupée par l'emploi combiné de la teinture d'aconit et de veratrum viride. Après avoir cité l'opinion générale, soutenue dans la plupart des traités classiques, que la maladie ne peut être coupée d'aucune façon, il rapporte plusieurs cas de sa pratique traités de cette manière. Chez certains malades dont la température était de 103° environ, avec prostration, lorsqu'ils avaient pris cette médication, il les retrouvait le jour suivant moins abattus, avec un abaissement de température, et commençant à s'améliorer.

Il ne croit pas que le veratrum et l'aconit aient une influence sur la température, mais ils ont une action sur le processus pathologique, congestif et inflammatoire. De l'aconit, il n'a jamais vu aucun effet fâcheux ; bien au contraire, il n'a eu qu'à s'en louer. Jamais il n'a employé les doses croissantes de veratrum viride que l'on a dit nécessaires pour être efficaces.

Dans le numéro du 15 juin 1900 du *Pediatrics*, GŒTMAN a soigné un cas de broncho-pneumonie chez un enfant de six semaines de la manière suivante: il ordonna d'abord du calomel et de la teinture d'aconit. Neuf jours après, l'état de l'enfant avait empiré : on suspendit l'aconit, et on donna de l'esprit d'ammoniaque avec du

brandy et de la strychnine, en alternant avec des bains chauds et froids. L'enfant guérit.

Il ne faut pas donner d'expectorants, s'il y a de la dépression. PACK recommande la codéine contre la douleur et la toux.

Il est important de surveiller le cœur très attentivement, et à la moindre défaillance, donner des stimulants. L'alcool peut rendre service aux dernières périodes, sous forme de whisky ou de brandy très dilués. La strychnine, la digitale, le strophantus peuvent être indiqués.

NORTHRUP recommande la strychnine jusqu'à la dose nécessaire pour influencer les réflexes. J'ai employé l'atropine avec succès dans les cas de dyspnée et de respiration irrégulière.

Dans les cas qui se prolongent, un traitement tonique est indiqué, de même que l'iodure de potassium et l'huile de foie de morue.

*Discussion.* — Dr HENRY N. READ. — Je limiterai mes remarques au pronostic et au traitement de cette maladie. Le pronostic est très grave, le taux de la mortalité est très élevé 35 0/0. est au-dessous de la réalité. Il faut suivre les cas dès le début. Je ne pense pas que la maladie puisse être coupée, et je crois qu'il faut employer un traitement de soutien, stimuler le cœur Je me sers d'applications externes et je conseille les inhalations de teinture de benjoin et de chlorhydrate d'ammoniaque. La digitale a l'inconvénient de troubler la digestion. Comme antipyrétique, je considère les applications froides comme la méthode de choix : je donne peu de médicaments : pendant la première semaine, j'emploie la strychnine à 1/300 de grains pour un bébé. Après la troisième semaine, je conseille le massage et la gymnastique pulmonaire : il faut surveiller attentivement la digestion.

Dr LÉONARD C. M. PHAIL. — Je voudrais parler d'une épidémie de pneumonie survenue il y a un an dans un asile d'orphelins. Je vis 18 cas, de 2 ans à 12 ans. A mon avis, l'un d'eux a contagionné les autres, et on a pu suivre l'épidémie. Tous guérirent par le traitement avec les stimulants et l'enveloppement de toile cirée.

Dr HUTCHINSON. — Je ne suis pas partisan de l'aconit et du veratrum viride dans ces cas.

Dr W. NORTHRIDGE. — Il est évident que la dyspnée est d'autant plus prononcée qu'une plus grande partie du poumon est envahie. Les symptômes les plus importants sont : dyspnée, respiration rapide, toux, signes physiques. La rapidité du mouvement respiratoire est très exagérée, allant jusqu'à 120 par minute. Sur un tracé que j'ai là d'une pneumonie chez un enfant de 2 ans, la respiration est montée jusqu'à 110 par minute. L'enfant guérit. Le chiffre habituellement observé est de 80 par minute. La toux, qui existe constamment, est pénible et douloureuse, et, ce qui la soulage le mieux, ce sont des applications de grands cataplasmes chauds de farine de lin. Je peux être routinier, mais je trouve que c'est une

excellente méthode pendant les deux premiers jours; je n'approuve pas cette idée pseudo-scientifique qui ne les admet pas.

Si la toux est sèche et incessante, elle peut être soulagée par la teinture de jusquiame qui arrête la toux sans modifier la sécrétion. Habituellement, je fais placer ces malades dans le coin d'une large chambre et entourer les murs d'une couverture, et ils doivent y rester jusqu'à ce que l'amélioration s'établisse. Je crois que cette méthode active la guérison, et empêche la dissémination de la maladie. La chambre est ventilée par la partie supérieure de la fenêtre, la plus éloignée du coin de la chambre, et maintenue à une température de 70° autant que possible.

Dr Henry N. Read. — Je suis très partisan de l'emploi du cataplasme, lorsqu'il y a de la douleur dans la pneumonie aiguë.

Dr W. L. Chapman. — Dans les cas à convalescence lente, je me sers volontiers de l'iodure de fer.

Dr Henry N. Read. — Je crois que l'emploi du sirop d'acide iodhidrique et d'iodure de potassium est très efficace dans les cas de longue durée.

Dr Elizabeth Hatton.. — Les bains chauds sont, à mon avis, très favorables dans la broncho-pneumonie des enfants.

Dr Elias H. Bartley. — Le vieux cataplasme rend de grands services, et je suis heureux de voir le Dr Northridge défendre son emploi. Comme traitement abortif dans les premières 48 heures, il est souvent très efficace ; j'ai vu le poumon se dégager par son emploi. Il amène le sang à la surface, et diminue la congestion comme le fait le bain. Je ne crains pas non plus d'employer l'acétate d'ammoniaque dans les premiers jours. J'ai vu aussi d'excellents résultats par l'emploi de faibles doses de teinture de racine d'aconit à la dose de 1/5 de goutte toutes les 1/2 heures.

Dr William Hutchinson. — Comment sont employés les cataplasmes ?

Dr Bartley. — On les place un peu partout, sur la poitrine, en avant et en arrière.

Dr Read. — Il ne faut employer les cataplasmes que tant que dure la douleur.

Dr Northridge. — Je fais mettre des cataplasmes en avant et en arrière pendant trois heures, en les renouvelant toutes les demi-heures ; puis on s'arrête pendant 3 heures, et on recommence ainsi jusqu'à ce que l'on obtienne du soulagement. De cette façon, on ne fatigue pas l'enfant et on ne l'affaiblit pas. Après chaque cataplasme, il faut faire un enveloppement chaud.

Dr Shipley. — Je crois que chaque cas doit être soigné individuellement. Je mentionne simplement le fait que je n'emploie pas les cataplasmes à cause de leur poids ; mais je n'ai jamais vu d'inconvénients de leur emploi (1).

(1) Communication à la Section de Pédiatrie de la Société médicale du Comté de Rings.

## THÉRAPEUTIQUE

### GUÉRISON DE LA COQUELUCHE PAR LES PULVÉRISATIONS PHÉNIQUÉES A 25 ‰

par L. BAUMEL,
*Professeur de Clinique des maladies des Enfants à Montpellier.*

En 1897, un de mes élèves, M. le Dr N. Guglielmi, soutenait, devant la Faculté de Montpellier, sa thèse inaugurale sur ce sujet.

C'est dans le service de son frère, M. le Dr J. Guglielmi, chirurgien de l'hôpital civil d'Oran (où, à l'aide de l'appareil grand modèle de M. Lucas Championnière, on pulvérisait une solution phéniquée, à ce titre, dans les salles d'opérés), que le hasard vint placer (à côté d'un amputé de cuisse, à courte distance duquel fonctionnait le pulvérisateur pendant les premières journées après l'opération), un enfant de 7 ans, blessé, atteint de coqueluche à la deuxième période, et qui ne tarda pas à être débarrassé de celle-ci, grâce à ce voisinage.

Depuis lors, M. N. Guglielmi a essayé de traiter, même ensemble, plusieurs coquelucheux. La durée des pulvérisations était de 20 minutes, une fois par jour. Il n'a jamais pulvérisé plus de 200 grammes de solution.

Sa thèse est basée sur 8 observations personnelles, 7 prises dans mon service et une dans celui de son frère, à Oran.

*Toujours ces pulvérisations ont fait avorter ou singulièrement atténué la maladie*, qui n'a *jamais duré* plus de 20 à 25 jours.

Depuis lors, j'ai eu l'occasion d'expérimenter moi-même cette méthode, dont je n'ai qu'à me louer et qui ne présente qu'un léger inconvénient, facile à corriger, celui de produire parfois un peu de conjonctivite résultant des pulvérisations phéniquées, si l'on ne prend pas soin de recouvrir les yeux d'un bandeau au moment de l'opération.

Je me rappelle, en particulier, les excellents effets que j'en ai obtenus récemment : 1° chez une fillette de 12 ans ; 2° chez une de 16, chez lesquelles le sirop de tolu belladoné, à 5 centigrammes d'extrait pour 100 grammes de sirop et à raison de 8 cuillerées à café par jour (40 grammes), ne diminuait ni le nombre ni l'intensité des quintes.

Ce nombre et cette intensité diminuèrent, au contraire, très rapidement, dès l'emploi des pulvérisations phéniquées, faites à une distance de 1 mètre à 1 mètre 50 de la tête de la malade (ainsi

(1) Communication faite au Congrès de Nantes. — Section de pédiatrie (septembre 1901).

que le conseille Gulielmi), mais jusqu'à 2 et 3 fois par jour (matin, midi et soir).

Le traitement fut institué au moment où la coqueluche avait atteint son summum.

Pour ne citer qu'un fait, relatif à l'une de ces malades et qui concerne la jeune fille de 16 ans, je dirai qu'elle avait jusqu'à *17 quintes* par nuit (après 15 jours de maladie et malgré le sirop belladoné), lorsque furent commencées les pulvérisations phéniquées que je fis répéter 3 fois par jour. Au bout de 2 ou 3 jours, le nombre des quintes n'était plus que de 2 ou 3 par nuit. Après le même laps de temps, elle était entièrement guérie.

Je m'occupe, dans ce cas, moins de la durée de la pulvérisation que de la quantité de solution pulvérisée. Elle était, dans l'espèce, de 60 à 80 grammes chaque fois avec un pulvérisateur ordinaire (environ 1/4 de litre par jour, ce qui correspond à 6 grammes 25 d'acide pour une enfant de 16 ans.)

Il est évident que cette dose devra varier suivant l'âge des sujets. Je ne crois pas que les nourrissons doivent être exclus de l'usage des pulvérisations, ainsi que le prouvent les observations IX, X et XVI de la thèse du Dr Guglielmi.

Ces observations, prises dans mon service et pour ainsi dire sous mes yeux, ont trait à des enfants de 3 mois, 4 mois et même 2 mois et demi, chez lesquels la durée des quintes, le traitement une fois institué, n'a été que de 9 jours, 3 jours et même 24 heures, dans des cas de coqueluche récente.

Il m'a paru intéressant de faire connaître ce moyen, si utile dans une maladie qui résiste longtemps d'ordinaire à la plupart des médications dirigées contre elle.

---

## PRATIQUE JOURNALIÈRE

### *MÉDECINE INFANTILE*

**Lèpre et allaitement.** — M. Darier (1). — J'ai fait, à trois reprises et de huit jours en huit jours, l'examen du lait d'une femme atteinte de la lèpre sans pouvoir y trouver le bacille de Hansen. Je ne l'ai pas rencontré non plus dans son mucus nasal, alors que des biopsies, pratiquées sur le bras, au niveau de taches, m'avaient fourni des quantités de ce bacille.

Dans ces conditions, je me suis cru autorisé à laisser cette femme allaiter son enfant.

**Nœvus papuleux non congénital.** — M. Gaucher, chez un enfant, a observé un nœvus développé en l'absence de congénitalité. Cette

(1) Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie. Séance du 9 janvier.

malformation, dont il n'existait pas de trace auparavant, s'est, en effet, montrée à l'âge de cinq ans, à la suite de l'application, sur le thorax, d'un papier Wlinsi, pour bronchite. A ce niveau apparurent d'abord des éléments papuleux isolés qui, ensuite, confluèrent et envahirent l'épaule, le bras et l'avant-bras. Ces plaques papulo-verruqueuses ne correspondaient pas au trajet des troncs ou des territoires nerveux, ni à leurs intersections, mais affectaient la disposition métamérique des dermatoses linéaires. Il s'agissait, en somme, d'un nœvus zoniforme linéaire, papuleux, ayant débuté à l'âge de cinq ans.

**Malformation hérédo-syphilitique d'incisives de première dentition.** — MM. B. Gires et Lortat-Jacob montrent un enfant âgé de dix-sept mois, dont les incisives supérieures temporaires offrent à leur bord inférieur des dépressions en forme de croissant, assez semblables à celle qu'on observe sur des dents dites d'Hutchinson, et qui paraissent constituer, dans ce cas, un stigmate d'hérédité syphilitique. En effet, le père fut atteint de syphilis, et il a eu cinq autres enfants dont trois sont morts en bas âge; deux de ces derniers avaient du coryza chronique, et un présentait du pemphigus aux mains et aux pieds.

**Traitement des furoncles et de la furonculose.** — Darier.

*Furoncles naissants.* — Tenter le traitement abortif par de larges badigeonnages de teinture d'iode ou par les pulvérisations d'éther résorciné à 5 0/0 ; s'il a échoué, ponctionner le furoncle au thermocautère.

*Furoncles ouverts.* — Pulvérisations chaudes de solution aqueuse de phénol à 1 0/0 ou de résorcine à 3 0/0, deux ou trois fois par jour ; dans l'intervalle, pansement humide occlusif, avec compresses imbibées des mêmes solutions.

*Furoncles évacués.* — Continuer les pulvérisations et recouvrir d'emplâtre rouge de Vidal.

*Furonculose.* — Examiner les urines et mettre au régime s'il y a glycosurie. Bains sulfureux fréquents ; lotions au savon de naphtol soufré et lotions alcooliques. Régime. Désinfecter les vêtements, sans oublier les vêtements de sport.

Le traitement par la *levure de bière*, sur lequel Brocq a récemment attiré l'attention, donne dans la majorité des cas de furonculose des résultats surprenants ; en trois jours, les douleurs et la tension cessent, l'inflammation se résout, les furoncles en évolution avortent et cessent de se multiplier. On donne de trois à huit cuillerées à café par jour de levure de bière fraîche.

La *levure de grain* est presque aussi active, mais doit être prise à dose plus forte. On doit continuer l'usage de cette levure un certain temps.

L'action de la levure se manifeste aussi dans d'autres *affections*

*suppurées de la peau*, notamment l'*hydrosadénite axillaire*, affection d'ordinaire si désespérante par ses récidives.

**Traitement du coryza.**— Escat. — La méthode atropo-strychnique est propre à combattre l'hypersécrétion et la vasodilatation, cause d'enchifrènement, de céphalalgie, d'occlusion tubaire.

On prescrira le sirop :

| | |
|---|---|
| Sulfate neutre d'atropine. . . . | 5 millig. |
| Sulfate de strychnine. . . . . | 5 centig. |
| Sirop d'écorces d'oranges amères. | 100 gr. |

dont on fera prendre deux ou trois cuillerées à dessert par jour.

Comme thérapeutique locale on emploiera les pulvérisations de chlorhydrate de cocaïne au 1/100 dans de l'eau de laurier-cerise, faites toutes les deux heures.

On prescrira aussi la poudre suivante en prises :

| | |
|---|---|
| Menthol. . . . . . . . . . | 5 centig. |
| Chlorhydrate de cocaïne. . . . | 50 centig. |
| Antipyrine. . . . . . . . . | 2 gr. |
| Sucre de lait. . . . . . . . | 8 gr. |

**Indications opératoires dans l'appendicite.** — M. Glénard (1). — La question des indications opératoires dans l'appendicite est toujours d'actualité. Nous avons tous vu des cas qui ont guéri sans opération et qui n'ont pas récidivé, quoiqu'ils remontent à plusieurs années déjà. Il y a, par contre, des cas où l'on hésite, où l'on temporise, où l'on n'opère qu'à la dernière limite, et où le malade meurt. L'opération montre qu'on s'est décidé trop tard ou que l'infection était hyperseptique. Il y a enfin des cas où on n'opère pas et où le malade guérit, mais dans lesquels, par la suite, il y a des récidives plus ou moins nombreuses. Dans ces cas on conseille généralement d'opérer l'appendice à froid, ou, du moins, l'opinion des chirurgiens n'est pas univoque ; les uns sont partisans, les autres adversaires de l'opération. Parmi ces cas, il en est qui guérissent souvent par l'emploi des laxatifs à petites doses (par exemple, 0 gr. 50 de magnésie toutes les trois heures). Ce sont ceux dans lesquels on perçoit, au niveau du cœcum, un empâtement donnant la sensation de carton mouillé, mais avec sonorité.

Je ne parle pas, bien entendu, des appendicites aiguës suppurées. Quand il y a du pus, il faut nécessairement l'évacuer ; l'indication opératoire est nette. Mais, dans les cas subaigus ou récidivants présentant les signes que j'indique, les laxatifs peuvent rendre de grands services.

(1) Société médico-chirurgicale. Séance du 13 janvier.

## REVUE DES SPÉCIALITÉS

### La Phosphatine Falières chez les enfants.

La Phosphatine Falières, dont la haute valeur a été consacrée par le jury de l'Exposition universelle, qui lui a donné sa plus grande récompense, est un melange de farine de riz, tapioca, fécule de pommes de terre, arrowroot, à parties égales, plus cacao, sucre et phosphate de chaux (20 centigrammes de phosphate bicalcique par cuillerée à soupe).

Toutes les fécules qui entrent dans la composition de la phosphatine ont été portées à une température suffisamment élevée pour les stériliser et pour en solubiliser et saccharifier partiellement la molécule amylacée.

Le phosphate de chaux, d'accord en cela avec les exigences des éléments histologiques chargés de l'utiliser, se trouve à un état d'assimilabilité telle, qu'introduit dans l'estomac il perd sa forme organique pour ne faire qu'un avec la molécule organique chargée de le transporter dans l'intimité des tissus.

Puisqu'il est établi que l'enfant qui grandit en même temps qu'il s'entretient a besoin, par unité de poids du corps, de beaucoup plus de matériaux alimentaires que l'adulte, qui, lui, a cessé de croître et n'a plus qu'à s'entretenir, et que, d'autre part, ses organes sont encore incomplètement développés, il faut lui présenter les aliments sous la forme la plus aisément assimilable.

C'est ce qu'a réalisé Falières dans sa Phosphatine.

Au moment du sevrage, quand on commence à ajouter au lait des bouillies, soupes, etc , on devra donner la phosphatine préférablement à toutes les autres. Contrairement aux aliments similaires, elle tient compte, en effet, du besoin qu'a l'enfant de ce phosphate de chaux qu'il trouvait dans le sein, mais qu'il ne trouve pas ailleurs, au moins sous une forme aussi assimilable.

Plus tard, pendant la période scolaire, la phosphatine convient à merveille aux enfants : c'est en réalité la seule préparation qui assure la restitution du phosphate de chaux dépensé en grande quantité par le fonctionnement du cerveau.

Dans les maladies de la nutrition, c'est à maintenir l'équilibre organique entre les recettes et les dépenses que s'évertue le médecin. Or, ce qui est difficile à faire assimiler surtout à un organisme défaillant, c'est le phosphate de chaux qui, donné en nature, se retrouve dans les selles.

C'est pour cela que la phosphatine est l'aliment à conseiller.

Les petits rachitiques y trouvent leur salut ; les lymphatiques, les tuberculeux, les anémiques, le meilleur adjuvant de tout traitement hygiénique ou médicamenteux.

Dr TEISSIER.

ANNALES

DE

# MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

## CLINIQUE

### CLINIQUE INFANTILE

**Du docteur Armand LAURENT,**

*Ancien médecin en chef des hôpitaux de Rouen et des asiles publics d'aliénés de Marseille et de Fains (Meuse).* (1)

En récapitulant, au 31 décembre 1901, les observations des jeunes malades (de la naissance à 15 ans) soignés à cette consultation, je constate un total de 134 enfants se répartissant en : 73 du sexe masculin et 61 du sexe féminin. Ce nombre est sans doute minime ; mais il importe de mettre en relief ce fait : les bureaux de bienfaisance (dispensaires) municipaux distribuent gratuitement aux indigents les médicaments de toutes sortes et des aliments, tandis que les consultants de ma clinique sont obligés de se procurer, avec leurs propres deniers, les préparations pharmaceutiques et autres substances nécessaires au traitement que je leur prescris.

Parmi les différentes affections qui, dans la catégorie des enfants, se sont présentées à mon observation,

A. — Les manifestations morbides de l'*appareil digestif* ont occupé une place prédominante.

L'alimentation du premier âge (allaitement jusqu'au sevrage inclusivement), en raison des erreurs nombreuses que l'on voit malheureusement si répandues, détermine, plus particulièrement à cette période de la vie, des troubles spéciaux s'adressant à l'estomac et à l'intestin, sous forme de gastro-entérite, avec des flux plus ou moins caractéristiques, dénommés vomissements et diarrhées. Ces troubles ont un retentissement variable sur le développement corporel. Dans ce même appareil, les parasites influencent souvent l'organisme par des actions réflexes perturbatrices ;

B. — Les affections de l'*appareil respiratoire* y ont aussi une

(1) La modestie de notre distingué collaborateur nous oblige à dire ici que c'est lui-même qui a fondé de ses derniers la clinique qu'il dirige à Rouen et où des notes prises sur chaque cas constituent un recueil précieux d'observations dont les praticiens feront leur profit. (N. d. l. R.)

fréquence notable, siégeant aux abords de l'ouverture pharyngienne et atteignant les amygdales, puis les bronches, pour se compliquer de désordres infectieux ou nerveux, sous des influences manifestement microbiennes ;

C. — Les maladies des *systèmes lymphatique et cutané* ont été nombreuses ;

D. — Le *système nerveux* a présenté certains désordres caractéristiques dans une proportion assez grande, mais inférieure aux divisions A et B.

Les enfants élevés au sein étaient en petit nombre, tandis que le biberon a amené de ses victimes en notable quantité.

Je ne saurais trop insister sur la différence qui existe dans les deux cas, au point de vue de la réceptivité morbide et de la réaction de la part de l'organisme.

Je n'ai pas l'intention de m'appesantir en ce moment sur chacune des maladies que j'ai inscrites et traitées à ma consultation, ni sur les aspects qui ont caractérisé ces maladies.

Je me bornerai à choisir tout d'abord dans mes notes une première observation qui me paraît offrir un certain intérêt.

OBSERVATION.

*Observationes sunt non numerandæ, sed perpendendæ.* (BAGLIVI.)

*Végétations adénoïdes, helminthiase et convulsions épileptiformes chez une petite fille de 4 ans, mort.*

Le 17 septembre 1900, est amenée à ma clinique gratuite, une petite fille de 4 ans environ, la nommée Y... F...

Cette petite fille se présente sous l'aspect d'une constitution faible et délicate, muscles grêles, peau fine et blanche, tempérament lymphatique. D'une manière soudaine, sans qu'auparavant aucun symptôme, tel que toux, insomnie, cauchemars nocturnes, eût attiré l'attention, elle avait eu pour la première fois, le 8 avril 1900, à 11 heures du matin, à l'école maternelle, des convulsions de toute la moitié gauche du corps. Ces convulsions, après s'être manifestées pendant un certain temps, soit le jour, soit la nuit, auraient disparu, à la suite d'une opération faite dans l'arrière-gorge. Mais ces manifestations morbides revenaient, depuis quelques jours, en même temps qu'on remarquait des oxyures vermiculaires dans les fèces. De plus, depuis la naissance, cette petite fille n'avait pas cessé d'uriner la nuit dans son lit.

Cette enfant a été allaitée au biberon, vaccinée à l'âge de 11 mois. Elle n'avait jamais eu aucune convulsion pendant sa dentition, actuellement terminée. L'examen de la région pharyngienne ne m'a rien fait apercevoir de particulier. Les amygdales avaient une grosseur normale.

Le pouls fournissait 90 pulsations, chaleur normale, les pupilles étaient également dilatées et contractiles à la lumière.

Je me bornai à prescrire des anthelminthiques. Trois paquets contenant chacun :

| | |
|---|---|
| ℞ Calomel. . . . . . . . . . . . . . . . | 2 centigr. |
| Santonine. . . . . . . . . . . . . . . | 1 centigr. |
| Sucre blanc. . . . . . . . . . . . . . | 50 centigr. |

à prendre dans un peu de miel, à une heure d'intervalle, puis infusion de fleurs d'althæa;

Soupe au lait sucré le soir.

Je recommandai qu'à partir du lendemain de la purgation vermifuge, le matin, un bain tiède de courte durée fût suivi de frictions sèches sur tout le corps.

De l'exercice au grand air sans fatigue, le plus possible, une alimentation légère, suffisante, donnée à des heures régulières.

Tous les deux soirs, un lavement composé de :

| | |
|---|---|
| ℞ Sulfure de potasse. . . . . . . . . . . | 40 centigr. |
| Eau. . . . . . . . . . . . . . . . . . | 150 grammes. |

A la consultation suivante, 20 septembre, la mère m'informa qu'après l'ingestion du premier paquet, la petite Y... avait eu une attaque convulsive ressemblant à celles qu'elle avait eues au début (en avril). Pourtant les deux autres paquets furent ingérés, conformément à mon ordonnance ; ils déterminèrent des vomissements et une seule garde-robe contenant de nombreux oxyures. Les autres prescriptions n'avaient pas été exécutées.

Me renseignant plus longuement sur les antécédents, j'appris que, depuis la vaccination, cette petite fille n'avait pas cessé d'être souffrante. L'appétit laissait à désirer. Le lendemain de la vaccination apparut une éruption variolique qui suivit son évolution. Les boutons de variole laissèrent leur trace habituelle et la vaccination resta sans manifestation apparente. Mais l'économie avait subi une révolution profonde sur laquelle il me semble opportun d'appeler l'attention, car cette révolution, provenant de ce que l'enfant avait été vaccinée à la fin de l'incubation de la variole, n'est évidemment pas étrangère à la faiblesse de constitution que j'ai notée.

Pendant les convulsions survenues au mois d'avril, on avait remarqué de l'écume à la bouche. Le médecin qui la vit alors considérait ces convulsions comme épileptiques. Après l'examen du pharynx, il fit adresser l'enfant à un autre confrère, qui s'occupe spécialement des maladies du pharynx, des fosses nasales et des oreilles.

Ce dernier confirma le diagnostic et opéra avec soin les *végétations adénoïdes* qui avaient été observées.

Comme je l'ai dit précédemment, les attaques disparurent à la suite de l'opération. J'ai examiné très attentivement la langue, je n'ai

pu voir aucune cicatrice. D'ailleurs la mère m'a affirmé que jamais cet organe n'avait présenté d'écorchure, après les mouvements convulsifs.

Le retour des convulsions coïncidant avec la présence des oxyures, je songeais à rechercher si je n'avais pas affaire à une prédisposition qu'il importait de définir.

En effet, d'un côté :

1° Le père E. F., ouvrier ébéniste, âgé de 32 ans, avait eu, étant jeune, des convulsions jusqu'à l'âge de sept ans. Ces convulsions avaient été attribuées à de nombreux petits vers blancs rendus avec les excréments (oxyures) et apparaissant fréquemment. Le père était resté avec ce qu'on appelle vulgairement une poitrine délicate. Il était sujet à s'enrhumer facilement, sujet aussi à des névralgies sous forme de migraine et à de l'essoufflement. Cet essoufflement s'amendait par l'usage de l'huile de foie de morue, prise par intervalle plus ou moins prolongé.

Au moment où E. F. eut la rougeole, il fut depuis 10 heures du matin jusqu'au lendemain midi sans connaissance et sans mouvement.

2° La sœur du père, A. F., âgée de 18 ans, présente depuis deux ans des difficultés dans la respiration. Examinée par le médecin qui a opéré la petite Y., au moment de l'opération, elle a été reconnue atteinte aussi de *végétations adénoïdes.*

D'un autre côté :

3° La mère de la petite Y., âgée de 29 ans, a été atteinte dans son tout jeune âge d'une *hypertrophie des amygdales* qu'on n'a pas voulu faire opérer. Cette femme n'a pas pu parler avant l'âge de six ans. Il lui est resté une difficulté dans la prononciation. Toutefois cette difficulté s'est amoindrie considérablement et se manifeste sous l'influence de la fatigue ou d'une émotion.

4° Néanmoins, il y a lieu de signaler que la petite malade Y. a une sœur âgée de 5 ans, chez laquelle jusqu'à présent on n'a constaté aucun phénomène morbide notable. Il y a une différence très grande dans la physionomie des deux sœurs.

Au dire des parents, la petite Y., en même temps que l'état de souffrance remarqué à dater de la vaccination, a témoigné d'un retard très manifeste dans le développement des facultés intellectuelles.

Ces détails m'indiquaient un certain état d'anémie que confirmaient d'ailleurs l'incontinence d'urine et l'anorexie.

Je prescrivis : 1° tous les matins une cuillère à dessert du sirop suivant :

| | |
|---|---|
| ℞ Monosulfure de sodium bien pur. . . . . | 10 centigr. |
| Glycérine avec eau q. s. pour dissoudre . . . | 10 centigr. |
| Sirop de fleurs d'oranger. . . . . . . . . . | 100 grammes. |

2° Dans le courant de la journée, 2 à 3 cuillères à soupe de sirop de quinquina ;

3° J'insistai sur les frictions sèches sur tout le corps à la suite d'un bain tiède très court ;

4° Le séjour au grand air le plus possible, promenade et exercices. Pour la nuit je recommandai de faire coucher l'enfant sur un matelas de varech ou de crin, préférablement à la plume ou à la laine.

Un des jours suivants, je me rendis au domicile occupé par cette enfant. Je tenais à connaître les conditions hygiéniques du séjour diurne et nocturne.

Le logement est spacieux, bien éclairé. Il peut être aéré d'une manière satisfaisante. Mais la fenêtre de la chambre à coucher donne sur une rivière qui circule dans la ville et laisse échapper à certains jours des odeurs fétides dues à la composition de l'eau qu'elle contient, à leur stagnation et aux matières fermentescibles jetées dans cette rivière.

J'ai signalé aux parents cette défectuosité du logement et les ai engagés à trouver un appartement plus salubre, au point de vue de la chambre à coucher.

La petite Y. a été sans convulsions du 19 septembre jusqu'au 5 octobre. Au commencement d'octobre, il s'est manifesté un peu de blépharite granuleuse.

Le 5 octobre, le temps était orageux. Il survint une attaque épileptiforme, à 5 heures du soir. Après un cri, la petite Y. a tourné la tête à droite, montrant de grands yeux ouverts et fixes. Aucun mouvement des membres. Etat de somnolence jusqu'à 10 heures du soir.

| | |
|---|---|
| ℞ Bromure d'ammonium........ | ãã 5 grammes. |
| Bromure de sodium......... | |
| Eau distillée............. | 300 grammes. |

Une cuillère à soupe le soir, pendant dix jours ; — continuation du sirop de quinquina pendant la journée.

Pendant tout le reste du mois d'octobre, aucune manifestation de convulsion ou de vertige ne s'est produite. La petite fille était amenée régulièrement à ma consultation et paraissait assez enjouée, en me voyant. Au domicile paternel, on remarquait plus d'entrain et un amendement dans la manière d'être.

Pourtant on remarquait de nouveau des oxyures en abondance. Le 31 octobre, à la suite d'une nouvelle prise : calomel 2 centigrammes, santonine 1 centigramme seulement, s'est produit un mouvement fébrile, coloration du visage, agitation pendant la nuit. Ces symptômes se sont continués le lendemain et ont cessé le surlendemain (2 novembre) sous l'influence d'une légère dose (10 grammes) d'huile de ricin et du sirop de chloral.

Le sirop de quinquina a été continué, les jours suivants, alternant avec du sirop d'iodure de fer, alimentation légère.

Les 16 et 17 novembre, nouvelle agitation que fait disparaître

l'hydrate de chloral. Mais la langue reste chargée d'un enduit léger jusqu'au 26 novembre.

L'état paraissait s'améliorer quand, le 16 décembre, se manifeste un petit vertige épileptique.

L'enfant, amenée à ma consultation, a de nouveau l'aspect de souffrance que j'avais noté au début de mon traitement. Néanmoins, pas de nouvelles manifestations convulsives.

Le lundi, 24 décembre, surviennent des tremblements de tous les membres avec des vertiges, séparés par des intervalles plus ou moins prolongés d'affaissement. La petite fille ne peut venir. La mère me rend compte de la situation morbide.

Potion avec :

| | |
|---|---|
| Extrait de belladone. . . . . . . . . . . | 1 centigr. |
| Extrait de jusquiame. . . . . . . . . . . | 2 centigr. |
| Oxyde de zinc. . . . . . . . . . . . . . | 10 centigr. |
| Eau. . . . . . . . . . . . . . . . . . | 90 grammes. |
| Sirop de gomme. . . . . . . . . . . . | 20 grammes. |

Par cuillère à dessert de deux heures en deux heures — tisane de tilleul — Lavement :

| | |
|---|---|
| ℞ Asa fœtida . . . . . . . . . . . . . . | 75 centigr. |
| Jaune d'œuf. . . . . . . . . . . . . . | q. s. |
| Décoction de valériane. . . . . . . . . . . | 50 grammes. |

L'affaissement se maintient, sans convulsions.

En raison du retour des tremblements, je fus appelé au domicile de l'enfant, le 1er janvier 1901.

J'ai vu alors la petite Y. dans un accès de mouvements désordonnés, la face congestionnée, la tête se portant en arrière, les yeux fortement portés en haut, la face palmaire des doigts crispée par des spasmes alternatifs. Les convulsions étaient plus prononcées du côté gauche, pouls petit et vif, très fréquent, très difficile à saisir, température 39°1, battements du cœur tumultueux et irréguliers.

L'attaque terminée, l'enfant, pâle et considérablement abattue, m'a reconnu et souri.

Il me paraît important de faire connaître que j'ai trouvé la petite Y. dans une atmosphère de chaleur étouffante. La pièce où était couchée la malade, dans un grand berceau, était celle même où l'on faisait la cuisine sur un fourneau en fonte. Les parents avaient craint que la température de la chambre à coucher habituelle ne fût trop froide.

Le calme a été de peu de durée, et le retour des convulsions a peu tardé à se manifester. La lumière paraissait insupportable. La sensibilité cutanée semblait presque annulée. Le pincement de la peau ne déterminait aucune expression de sensibilité.

Le changement de local eut lieu sans retard.

Même traitement que le 24 décembre, — avec addition de bains tièdes, lait.

Le lendemain, 2 janvier, les attaques semblaient avoir disparu. Elles avaient fait place à un abattement considérable ; apparition de conjonctivite à gauche.

Le 3 janvier, point purulent à l'angle interne de l'œil gauche.

Le 4 janvier, dans la nuit, reprise des tremblements convulsifs avec teinte cyanosée de la face.

Potion déjà prescrite — infusion de tilleul avec eau de fleurs d'oranger, — inhalations d'éther benzoïné, — applications de compresses imbibées d'eau sédative aux extrémités,— obscurité.

Le 5 janvier, accès subintrants, séparés par des intervalles de coma de plus en plus prononçé, — même traitement.

Le 8 janvier au matin, la petite Y. succombe dans le coma.

**Réflexions.** — Il ressort tout d'abord de l'observation précédente, la confirmation de l'influence héréditaire, au point de vue étiologique de l'apparition des *végétations adénoïdes*, influence constatée déjà par un grand nombre d'observateurs.

Il n'est pas douteux que, dans le cas actuel, il y a lieu d'y adjoindre le concours de causes qui ont aidé la prédisposition. La révolution opérée dans l'économie, au moment de la vaccination, avait porté une grave atteinte aux forces de résistance naturelle. Les conditions hygiéniques du domicile n'ont pas été non plus sans action, pour favoriser les tendances issues du lymphatisme héréditaire. L'humidité provenant du voisinage de la rivière sur laquelle était bâtie la maison dont la famille F. habitait le premier étage a eu une influence qu'on ne saurait contester.

L'action réflexe, due à la présence des oxyures vermiculaires dans le tube intestinal, a joué ici un rôle que l'on voit rempli le plus souvent par les ascarides lombricoïdes ou les tœnias.

Jusqu'à quel point est-il possible de considérer les *végétations adénoïdes* et l'obstruction qu'elles déterminaient comme la cause principale des manifestations convulsives ?

L'état de souffrance corporelle dont les parents se sont aperçus, à partir du moment de la vaccination, résultait indubitablement d'une insuffisance de réparation du sang, soit par faiblesse radicale, soit par suite d'une gêne mécanique pour l'arrivée des gaz nécessaires à l'hématose.

Préjudiciable à la nutrition des tissus et, par là, au développement normal, cette gêne respiratoire a amoindri la vigueur naturelle du système nerveux, augmenté son irritabilité et donné lieu aux expressions locomotrices désordonnées qu'on rencontre si fréquemment dans l'insuffisance constitutive de ce système.

La période de un an à cinq ans est précisément celle qui est la plus critique pour les manifestations morbides qui atteignent les organes qui circonscrivent ou entourent le pharynx et le larynx. En faisant obstacle à la respiration nasale et à la ventilation tubaire, elles subissent une aggravation qui se répercute sur tout l'ensemble corporel.

Je n'ai pas à m'arrêter au diagnostic de la lésion adénoïde qui, parfaitement établi antérieurement à mon intervention, a nécessité une opération justifiée par les résultats produits sur les troubles convulsifs. Ces effets avantageux témoignent une fois de plus que la synthèse accomplie en 1868, par W. Meyer, en décrivant ce syndrome sous le nom de *végétation adénoïde*, a été un immense service rendu à la clinique. Les recherches faites depuis cette époque, et tout particulièrement dans ces dernières années par le docteur Henri Cuvillier, ont largement contribué à mieux faire connaître la fréquence de cette affection et le mode de traitement qui lui convient.

Quant aux convulsions qui ont apparu chez la petite Y., avant et après l'opération, en présentant certains caractères paraissant appartenir en propre à l'épilepise, s'agit-il réellement d'épilepsie ? même en admettant, d'une part, une action réflexe bien déterminée et, d'autre part, l'impression produite sur le centre excito-moteur par un sang plus ou moins altéré ?

Les cliniciens qui tiennent à séparer les convulsions et les désignent du nom d'éclampsie, insistent sur ce que dans l'épilepsie l'intelligence, la sensibilité et la locomotilité sont primitivement et simultanément lésées, tandis que, dans les convulsions non épileptiques, l'altération psychique n'apparaît qu'à la suite de l'intensité excessive des troubles locomoteurs.

Le développement corporel incomplet et l'anémie consécutive à une nutrition défectueuse justifient l'absence d'une forme symptomatologique bien définie et la variabilité des accès. Si la faiblesse fonctionnelle de l'élément nerveux s'est traduite par le retard dans le développement des facultés intellectuelles, ce retard, antérieur aux troubles de l'innervation musculaire, ne saurait suffire pour y faire reconnaître le caractère complexe précité pour l'épilepsie. L'état mental subséquent aux crises convulsives n'offrait pas la stupeur spécifique pour ainsi dire du mal caduc.

L'incontinence d'urine a été considérée par d'éminents cliniciens comme signe précurseur ou comme résultat de crises épileptiques qui passaient inaperçues. L'émission involontaire des urines répond alors aux attaques et n'est pas continue, tandis que, dans le cas que je viens de décrire, l'incontinence avait lieu la nuit, d'une manière constante depuis la naissance.

Chez la petite Y. l'incontinence d'urine était un symptôme ayant une cause complexe, puisqu'on la signale comme accompagnant les oxyures. L'insuffisance du sphincter vésical dépendait, de loin ou de près, de l'affaiblissement fonctionnel de la moelle épinière.

Quoi qu'il en soit, les différences énoncées par Frédéric Hoffmann, Brachet, Deschoizilles, etc., pour séparer l'éclampsie de l'épilepsie, ne sont pas tellement nettes que, tout en respectant la valeur de ces savants cliniciens, l'on ne puisse se ranger, jusqu'à

un certain point, à la manière de voir de Féret, si compétent en matière d'épilepsie, aux conclusions de P. Marie et adopter l'opinion de Baumès qui, bien longtemps avant eux, rattachait les convulsions de l'enfance à l'épilepsie.

Dans le cas actuel, la complexité des causes et des lésions était telle que les convulsions, si elles n'étaient pas épileptiques, dans le sens propre de ce mot employé pour les maladies de l'adulte, se rapprochaient de cette dernière forme et méritaient le nom *d'épileptiformes.*

Enfin l'hypérémie cérébrale, survenue très probablement sous l'influence de la chaleur de la chambre où avait été maintenue cette petite fille, par crainte de la température de l'hiver, n'a pas tardé à prendre une part active à la genèse des convulsions. A la suite de cette influence nouvelle, les forces radicales de l'enfant ont rapidement baissé et la résistance vitale a fini par céder aux efforts combinés de la dyscrasie et de l'altération des tissus nerveux.

Il m'a semblé que ce cas, où les végétations adénoïdes avaient eu des conséquences aussi fâcheuses que celles que je viens de relater, ne peut manquer d'intéresser. Il est essentiel que les médecins qui se livrent à la thérapeutique infantile n'ignorent pas que ces manifestations morbides qui siègent dans le pharynx et qui ont été si longtemps méconnues ont une importance considérable. Leur coexistence avec l'hypertrophie des amygdales est plus fréquente qu'on ne l'avait remarquée.

Comme l'a exprimé le Dr H. Cuvillier, au congrès médical de Paris en 1900, et comme conclusion de l'observation que je viens de publier, je formulerai donc :

*Il est d'un intérêt primordial pour l'enfant que la véritable cause des troubles dont il souffre soit décelée et traitée dès leur début et quand ils sont encore légers, sans attendre que des lésions importantes, parfois irrémédiables, se soient produites.*

PARTICULARITÉS DE LA THÉRAPEUTIQUE INFANTILE.

Je ne puis me défendre de clore cet article par quelques mots sur les particularités cliniques de la thérapeutique infantile.

En raison des réactions propres à l'organisme de l'enfant, il y a une pathologie infantile.

Les maladies présentent un aspect général qui résulte de l'insuffisance des appareils d'inhibition, d'une excitabilité réflexe extrêmement prononcée et du fonctionnement prédominant de certains appareils glandulaires. La différence des réactions est d'autant plus accusée que le jeune être est plus rapproché de la naissance.

Pour les mêmes motifs, il y a une thérapeutique infantile. Celle-ci ne se borne pas à une réduction des doses prescrites à l'adulte, à un mode de préparation qui rend le médicament plus agréable

ou le présente sous une forme plus acceptable, non seulement parce que l'action d'un médicament n'est pas en proportion directe avec la masse corporelle, mais encore parce qu'il y a dans cette thérapeutique d'autres conditions intrinsèques à l'individu, parce que l'impressionnabilité médicamenteuse repose sur la sensibilité vitale et que l'action thérapeutique dépend en plus du rapport des fonctions organiques entre elles.

N'en déplaise à ceux qui affectent un mépris systématique pour toute espèce de progrès par la division du travail dans les applications de l'art médical, il n'en est pas moins vrai que par suite de cette spécialisation de l'observation, l'anatomie, en démontrant les lois de la croissance, a contribué puissamment à prouver ce que, depuis longtemps, la saine expérience s'efforçait d'enseigner.

Dans le mémoire que j'ai publié en 1894 : LES LOIS DE LA CROISSANCE ET L'ÉDUCATION PHYSIQUE, je me suis attaché à faire ressortir que le développement des appareils organiques était loin d'être *simultanément progressif* et présentait des différences, au point de vue de la date des poussées de croissance, non seulement entre chaque appareil, mais encore pour chaque individualité. La croissance du système nerveux, la répartition de ses éléments a notamment des irrégularités nombreuses. La constitution des diverses catégories de neurones et la formation de l'enveloppe protectrice de leurs prolongements apparaissent à des époques variant avec les constitutions et les influences héréditaires.

HECHSIG a tout particulièrement signalé et montré par des faits les différences de date de la myélinisation.

Au Congrès des aliénistes allemands (1900), on est revenu sur cette question, et on a été d'accord pour admettre que la myélinisation ne se fait pas simultanément sur toute la longueur d'une fibre. La répartition du développement dès différentes parties de l'appareil nerveux est assez mal connue jusqu'à présent.

Cette variabilité dans la croissance permet d'expliquer les divergences individuelles de l'activité nutritive et fonctionnelle dans les tempéraments, les constitutions et même les idiosyncrasies, les susceptibilités particulières en présence des agents capables d'impressionner nos organes d'une façon quelconque.

La formation incomplète de chaque appareil chez l'enfant détermine, dans cet appareil, une modalité active moins affermie, moins résistante, moins indépendante. Conséquemment, il y a dans la manière de sentir de l'organisme si irrégulièrement imparfait de l'enfant une différence profonde avec la réaction de l'organisme de l'adulte arrivé à son achèvement physiologique. Il en résulte que la médecine infantile comporte un grand nombre de nuances.

C'est pourquoi la prédisposition aux infections et la tendance marquée aux intoxications provenant des différences énoncées précédemment, réclament des précautions spéciales à l'enfance.

Pour les mêmes motifs, l'enfant réagit sous la forme d'une excitabilité particulière caractéristique. Ainsi, est-il difficile d'admettre, à propos des maladies nerveuses, la distinction plus ou moins tranchée que nous constatons chez l'adulte.

A propos de l'observation précédente, les convulsions survenues sous des influences complexes, laissent dans l'embarras, quand on veut dénommer éclampsie ou épilepsie l'ensemble des phénomènes réflexes auxquels a donné lieu l'état constitutionnel maladif de la petite Y.

Ces différences manifestes dans l'expression pathologique sont non moins vraies quand il s'agit du traitement.

Certains médicaments fréquemment employés chez l'adulte ne conviennent pas à l'enfant. Les fait ne manquent pas pour le prouver.

Sans entrer dans l'énumération des substances et des moyens de traitement qu'il y a lieu de redouter comme des armes à deux tranchants à cause de l'action variable de leur affinité élective pour tel ou tel système organique, ou à cause de l'insuffisance constitutionnelle des divers éléments matériels de ces systèmes, d'une manière générale, ces substances ou moyens de traitement doivent être écartés de la thérapeutique infantile.

Il importe de se rendre compte de quelle façon doit se composer cette thérapeutique. Nous ne devons pas oublier les tendances de la nature pour favoriser l'accroissement, et, avec ces tendances, l'effort spontané que cette nature fait pour lutter contre les agents nocifs. Il est essentiel de seconder cet effort, soit en imitant les procédés naturels, soit en fournissant à l'état général des éléments de lutte aussi puissants que possible.

*Natura medicatrix* est une expression tout particulièrement vraie pour la période enfantine. Il ne faut pourtant pas exagérer son influence par une inaction obstinée.

Le médicament en général doit avoir une action plus ou moins durable chez l'adulte ; chez l'enfant, au contraire, il s'agit bien plus d'une impulsion à donner et cela de manière à ne pas porter obstacle à l'évolution naturelle de cette *vis medicatrix*. Il faut craindre d'être trop actif. A l'exception de certains états diathésiques, l'organisme n'a pas encore acquis l'habitude vicieuse et a une sensibilité extrême qui peut amener de grandes modifications par une cause tout à fait insignifiante. Aussi faut-il une observation fréquente et voir les enfants à intervalles rapprochés.

Si le fractionnement et l'échelonnement de la dose des substances actives est une règle fondamentale de la posologie pour n'importe quel âge, ils ne sont pas tout le secret de la vraie thérapeutique infantile. Celle-ci ne consiste pas davantage « à boucher sans trêve chaque symptôme par un petit remède », alors qu'elle doit s'attaquer franchement et directement à l'essence pathogénique de l'affection.

Nous avons par conséquent à employer une méthode absolument spéciale ; et la réduction seule des doses ne donne pas exactement la mesure de la sensibilité organique qui caractérise la réaction vitale infantile.

L'affaiblissement et les convulsions qui traduisent l'asthénie ou la dysthénie sont, plus qu'à tout autre âge, dépendants des conditions du milieu dans lesquels vit le jeune être, c'est-à-dire du milieu extérieur. Ces conditions sont certainement les meilleurs agents de la thérapeutique infantile, parce que le milieu intérieur leur est facilement subordonné; elles suffisent en grande partie pour réveiller les aptitudes que possède le milieu intérieur infantile, aptitudes d'ailleurs différentes de celles de l'âge adulte. Le protoplasma, tout en n'étant qu'une substance monomorphe, a pourtant une forme spéciale pendant la période de croissance.

Malheureusement l'ignorance et la misère sont alors des ennemis contre lesquels doit combattre l'effort spontané que fait la nature. L'enfant est le plus souvent malade par suite des infractions aux lois de l'hygiène, infractions que les parents ont commises ou n'ont pas su empêcher

On ne saurait passer sous silence la résistance qu'on rencontre constamment, quand on veut imprimer des mouvements irréguliers aux moyens dont sait disposer cette nature médicatrice que j'ai tenu à rappeler.

On comprend, d'après cela, avec quelle prudence le traitement des maladies de l'enfance doit agir pour ne pas, par des médicaments parfois toxiques ou par l'emploi de médications violentes, nuire à la préparation naturelle.

En un mot, toute la thérapeutique infantile se résume dans le discernement des rapports qui doivent exister entre la simplicité des médicaments et le fonctionnement physiologique des premiers âges de la vie.

---

## UN CAS DE NÉPHRITE AIGUË CHEZ UN JEUNE ENFANT

**Par le Dr LEES,**

*Médecin de l'Hôpital des Enfants malades.*

Voici le cas le plus précoce de néphrite aiguë que j'aie jamais observé. L'enfant avait 2 ans et 4 mois au moment de son entrée, le 26 octobre 1900 ; il présentait de l'anasarque, et, soumise à l'ébullition, son urine se transformait en un énorme caillot. L'enfant avait eu une bonne santé jusqu'à deux mois auparavant, et, à cette époque, il avait eu une attaque de diarrhée de trois semaines de durée. Il semblait s'en remettre complètement ; mais depuis une quinzaine de jours, il paraissait prendre de l'embon-

point, et on ne tarda pas à s'apercevoir que cet embonpoint n'était rien autre que l'œdème. Son urine, trouble, était très foncée : il n'avait eu ni angine, ni scarlatine, et on ne constatait aucune trace de desquamation. La mère avait eu de l'œdème trois semaines avant la naissance et, quelque temps encore après, son père et sa mère étaient morts de mal de Bright, et nous avons pensé qu'il y avait peut-être chez cet enfant une tendance héréditaire à cette maladie.

A son entrée, on notait que c'était un enfant gros, bouffi, à visage pâle, avec une température de 37°6, un pouls à 128 et 34 respirations. Il avait de l'œdème des pieds, de la bouffissure de la face, des doigts et des mains ; l'ombilic faisait saillie ; il y avait, dans les flancs, de la matité qui était remplacée par de la sonorité quand l'on faisait mettre l'enfant sur le côté. Le rebord du foie dépassait de 2 travers de doigt le rebord costal ; on ne percevait pas la rate. Dans les poumons, on entendait des râles humides en avant et en arrière, dus sans doute à de la bronchite et à de l'œdème pulmonaire. L'urine renfermait une telle quantité d'albumine qu'elle se solidifiait presque quand on la chauffait.

Le 2 novembre, diminution de l'œdème des membres inférieurs ; encore un peu d'ascite ; moindre quantité d'albumine dans l'urine ; râles de bronchite dans les poumons.

3 novembre. — Œdème moins prononcé, et diminution de la quantité d'albumine de l'urine ; à l'examen microscopique, cylindres granuleux et hyalins, globules rouges et cellules épithéliales.

5 novembre. — Disparition presque complète de l'œdème, sauf aux pieds; encore un peu d'ascite. Albumine plus abondante que le 3; amélioration de la bronchite. Encore quelque râles sonores dans les 2 poumons; au cœur, accentuation du 2e bruit à la pointe et dans la zone aortique, dû à l'accroissement de la tension artérielle, comme on le voit dans la néphrite aiguë et chronique.

6 novembre. — Albumine encore très abondante dans l'urine, plus d'œdème ni d'ascite ; encore un peu de bronchite.

Ainsi cet enfant avait une grande tendance à guérir, grâce aux enveloppements chauds, qui provoquèrent chez lui de la transpiration. Voici la suite de l'observation.

20 novembre. — Aggravation, œdème des pieds plus prononcé, œdème de la face ; pas d'ascite actuellement ; matité à la base des deux poumons avec râles sonores disséminés; peau sèche; un peu de toux; une tache érythémateuse au front.

28 novembre. — Œdème plus marqué que les jours précédents. Précipité d'albumine très abondant, bronchite légère, peau sèche.

7 décembre. — Erythème papulo-pustuleux sur les joues, le nez et le front.

13 décembre. — Aggravation, vomissements, diminution de la

quantité d'urine émise. Température ce matin 38° 9 ,sans cause connue; urine alcaline, chargée d'albumine.

14 décembre. — Légère transpiration; pas de vomissement. Température 37°.

17 décembre. — Augmentation de l'œdème, surtout à la face.

31 décembre. — Œdème très prononcé au visage, aux mains et aux pieds. Malade très assoupi, ne transpire pas malgré ses enveloppements; pas de toux, oligurie.

4 janvier. — Augmentation de l'œdème, un peu de toux;

Ingestions de pilocarpine qui amènent une bonne transpiration. Température, hier matin, 39°,4, et la veille 36°9, urine chargée d'albumine.

7 janvier. — Température élevée, gorge rouge et injectée, pas d'exsudat.

15 janvier. — Etat empiré, beaucoup d'œdème, malade assoupi et agacé quand on le dérange. Vomissements continuels; beaucoup d'albumine.

Vous voyez qu'à cette date le mal de Bright était très accusé et laissait peu d'espoir.

24 janvier. — Hier soir, la température s'est élevée à 40°,7, et il n'avait qu'un peu de rougeur et de gonflement des amygdales.

28 janvier. — Gonflement érysipélatoïde du tissu sous-cutané autour de l'œil droit, avec un bord rouge.

5 février. — Ponction des jambes œdematiées, tubes de SOUTHEY placés sur le dos du pied.

7 février. — Rougeur érysépilateuse au niveau des ponctions du pied gauche, application de fomentations.

11 février. — Nouvelle ponction des jambes.

21 février. — Suppuration au niveau des ponctions des deux jambes, inflammation autour de l'œil gauche, de la lèvre supérieure et de l'œil droit; œdème et refroidissement des extrémités.

26 février. — Commencement de l'amélioration; diminution de l'inflammation autour de l'œil droit; mais une nouvelle tache s'est développée à l'angle droit de la bouche. Amélioration au niveau de l'oreille droite.

28 février. — Amélioration de la jambe gauche; plus de suppuration, mais la jambe droite donne beaucoup.

5 mars. — Diminution de l'œdème des mains, refroidissement des extrémités moins marqué. L'enfant peut actuellement ouvrir les deux yeux. Disparition de la rougeur autour de l'oreille droite; la commissure labiale va beaucoup mieux.

16 mars. — Augmentation de l'œdème de l'œil droit qui est presque complètement clos.

8 avril. — Amélioration: les jambes ont été ponctionnées le 6 pour la 3e fois.

26 avril. — L'urine renferme des phosphates, mais relativement peu d'albumine.

2 mai. — Urine 1012, légèrement alcaline ; grande quantité d'albumine.

9 mai. — Urine 1020, légèrement alcaline, contient encore beaucoup d'albumine.

L'enfant est encore un peu assoupi et irritable ; mais il va certainement beaucoup mieux qu'il y a un mois, époque à laquelle je considérais qu'il n'y avait plus rien à faire. Différents modes de traitement ont été employés. Pendant longtemps on lui faisait chaque soir un enveloppement chaud pour le faire transpirer ; et quand ce moyen ne réussit plus, on s'adressa aux ingestions de pilocarpine qui ont eu quelque succès. Ensuite, nous avons dû lui faire des mouchetures aux jambes pour enlever le liquide de l'œdème qui était très marqué, et, avec de la digitale, nous sommes venus en aide à son cœur. Cette thérapeutique ne donna des résultats que lorsqu'on eut ajouté de la caféine, sans que je puisse affirmer que c'est de cette époque qu'a daté l'amélioration. Il est probable qu'une partie de cette amélioration doit être attribuée à une diarrhée abondante qui s'est établie à cette époque. Sans doute, des selles abondantes peuvent soulager l'état des reins malades, quoiqu'elles aient d'autres inconvénients. J'ai pensé que vous aimeriez à voir ce cas de néphrite aiguë à un âge aussi peu avancé, dont le pronostic, malgré l'amélioration actuelle, reste grave ; je ne vois pas comment pourrait guérir une néphrite aussi grave à un âge si précoce.

Il y a une question intéressante au sujet de l'étiologie d'une attaque de néphrite comme celle-là. Les causes de la néphrite aiguë sont assez obscures. Nous savons qu'elle peut succéder à la scarlatine : cela est certain ; puis les manuels nous disent que l'humidité et les refroidissements peuvent produire la néphrite aiguë. Ce furent là, pendant longtemps, avec la diphtérie, les seules causes reconnues de la néphrite aiguë. Mais, comme dans d'autres branches de la médecine, on a substitué au froid et à l'humidité comme étiologie des maladies une étiologie bactériologique, et ils n'occupent plus qu'une place secondaire. Ainsi la pneumonie, le rhumatisme aigu, la péricardite, la péritonite, la myélite, la poliomyélite, étaient autrefois attribuées au froid et à l'humidité. Mais on sait actuellement que, dans beaucoup de ces maladies, quoique le froid et l'humidité favorisent l'action des microorganismes, ce sont en réalité ces microorganismes qui sont surtout responsables. Nous savons que dans la pneumonie la maladie est due au développement dans les poumons d'un organisme défini, et que le refroidissement et l'humidité sont des facteurs souvent secondaires. Vous connaissez ces expériences faites, il y a quelques années, par un auteur allemand, qui faisait respirer à ses animaux un air chargé de pneumocoques ; il ne put réussir à produire une pneumonie que lorsque les animaux eurent été exposés au froid : cela montre que, dans les circonstances

ordinaires, il était en état de résister : ainsi ce qui autrefois était considéré comme la cause de la pneumonie n'est plus qu'une condition favorable, et non la véritable cause.

Il en est de même pour la péricardite. Elle peut bien se développer à la suite du froid et de l'humidité ; mais elle est habituellement due à un processus rhumatismal, et vous savez qu'il est à peu près certain que le rhumatisme a un microbe particulier. De même avec la péritonite. Nous sommes moins portés à incriminer le froid et l'humidité, depuis que nous avons appris à connaître mieux l'anatomie et les fonctions de l'appendice. C'est encore pareil sur les maladies de la moelle : il est très probable que la myélite et la poliomyélite sont dues à un organisme, quoique cela ne soit pas encore certain. Et de même, quand il s'agit de l'inflammation du rein, on voit que, quoique le froid et l'humidité puissent avoir une influence, ils ne suffisent pas à tout expliquer, et nous croyons que, dans beaucoup de cas, il y a un organisme défini qui est cause de l'inflammation. Nous ne savons que peu de chose jusqu'ici ; on peut cependant admettre que la scarlatine est une maladie bactérienne, quoique le microbe soit inconnu. Certainement la diphtérie, dont le microbe est bien connu, tend à infecter le rein par des toxines et peut peut-être causer la néphrite. Nous voyons que parfois l'influenza ou la fièvre typhoïde peuvent déterminer des lésions.

Quelle est la cause d'une néphrite aiguë comme celle-là chez un enfant de deux ans, qui n'a pas eu la scarlatine ? Il est difficile de le dire. Mais il me semble que le fait d'avoir eu précédemment une attaque de diarrhée durant trois semaines fait supposer qu'il pouvait avoir eu quelque intoxication microbienne, quelque organisme dans son système digestif qui a produit une intoxication de l'organisme et une inflammation secondaire du rein. Cela semble possible. L'étiologie de la néphrite aiguë est un sujet qui demande à être étudié.

Il ne semble pas impossible que le rhumatisme lui-même puisse être une cause de néphrite. Si le rhumatisme est une maladie à microbes, il est possible que, comme dans la diphtérie, l'élimination de sa toxine puisse causer la maladie du rein, dès que, comme dans la fièvre typhoïde, les microbes eux-mêmes peuvent passer dans l'urine à travers le rein. L'observation suivante fait penser à une étiologie rhumatismale.

C'est une petite fille de 8 ans et demi, qui a eu une bonne santé jusqu'à il y a 6 mois : à cette époque, elle commença à se sentir fatiguée. Quatre mois auparavant, elle avait eu de l'œdème des paupières et du cou-de-pied. Elle se plaignait de mal de tête depuis un jour ou deux. Pendant 4 mois, un médecin l'avait soignée pour une inflammation du rein : l'urine était épaisse, mais ne présentait pas d'altération quantitative ou qualitative. Deux mois auparavant, elle avait eu la rougeole, puis la coqueluche ; elle

n'avait jamais eu ni scarlatine, ni rhumatisme, ni angine, ni chorée. On retrouvait du rhumatisme chez la mère et chez quatre oncles ou tantes du côté maternel. Il est possible que chez les différents membres de cette famille, le même poison ait produit un effet différent, suivant la différence de résistance des divers tissus chez plusieurs individus.

Chez notre malade, la maladie rénale s'est développée lentement et insidieusement ; jamais elle n'a eu de l'œdème d'une façon aiguë comme chez le petit garçon que je vous ai montré. Apparemment, il n'y a pas eu d'hématurie. La maladie a évolué graduellement avec rien autre qu'un peu d'œdème et de céphalalgie ; mais à son entrée à l'hôpital, l'urine contenait une forte proportion d'albumine. Elle était alcaline, avait une densité de 1015, et, par l'ébullition, donnait un précipité très abondant d'albumine; ni sang, ni sucre, ni cylindres. Mais ces signes peu accentués de néphrite s'accompagnaient d'un état du cœur qui était hypertrophié et ses bruits semblaient justifier la supposition que cette hypertrophie n'était pas due au rhumatisme, mais à l hypertension provenant de la maladie rénale: la pointe du cœur dépassait de deux travers de doigt la ligne mamelonnaire et le 2e bruit était accentué à la base et à la pointe : le premier bruit était en quelque sorte court et ce premier silence était plus long qu'à l'état normal, ce qui indiquait une élévation de la tension artérielle, qui, retentissant sur le cœur, avait déterminé son hypertrophie. L'examen des yeux ne révela rien d'anormal.

Dans quelques cas de néphrite chronique chez les petits enfants nous avons retrouvé la même rétinite albuminurique que chez les adultes, c'est-à-dire avec des taches hémorrhagiques dans la rétine, quelquefois une névrite optique. Il n'y avait rien de pareil chez notre malade.

La dernière analyse d'urine est du 10 mai : la densité était augmentée jusqu'à 1018 ; elle était acide et contenait de l'albumine. Après centrifugation, on ne trouva aucun cylindre.

Notre malade a donc eu une forme insidieuse de néphrite ; elle n'a jamais été intense, s'est développée lentement, et a eu un énorme retentissement sur le cœur, ce qui prouve que les symptômes et l'état des urines ne suffisent pas à expliquer toute la maladie. Ici, en l'absence de la scarlatine, quelle peut être la cause d'une néphrite chronique se développant sans raison chez un jeune enfant ? Si on étudie les antécédents, on voit que, dans sa famille, les uns ont eu de l'œdème, les autres ont eu du rhumatisme.

J'aimerais à montrer la différence entre ce que l'on désigne sous le nom de cœur rénal et les formes plus communes de maladie chronique du cœur si fréquente, d'origine rhumatismale. Dans les deux cas, il peut y avoir la même hypertrophie ; mais,

en général, dans le rhumatisme, on constate du souffle, soit systolique, soit présystolique.

Par opposition avec ce cœur rénal dans lequel on n'entend aucun souffle, voici un cœur d'origine rhumatismale, dans lequel vous entendrez le souffle présystolique du rétrécissement mitral. Le cœur de cet enfant a à peu près le même volume que celui de l'enfant atteint d'affection rénale : vous sentirez un frottement présystolique, et vous entendrez le souffle présystolique caractéristique ainsi que le premier bruit sec et dur.

Il n'est pas très commun d'observer des sténoses mitrales très marquées chez d'aussi jeunes sujets. De temps en temps, il nous arrive d'observer ces cas, dans lesquels existent tous les signes d'une sténose mitrale : souffle dur, râpeux, que l'on rencontre chez les adultes, et en même temps un frottement présystolique.

Les sténoses mitrales que l'on observe chez les jeunes sujets sont en général moins prononcées. Elles sont presque toujours d'origine rhumatismale dans les premiers temps de la vie. Elles ne sont jamais congénitales, et si vous surveillez ce point au début, vous verrez qu'elles débutent habituellement par un murmure systolique soufflant, auquel s'ajoute bientôt un second bruit dédoublé, puis vous observerez ensuite un très court murmure présystolique. J'insiste sur ce terme de présystolique pour vous montrer qu'au début le murmure est habituellement soufflant, et non pas dur, râpeux comme il existe dans la sténose mitrale. Peu à peu, avec le temps, ce souffle présystolique devient plus long et plus vibratile, et à mesure que l'orifice se contracte, il prend ce caractère de roulement qui est la règle chez les adultes et que l'on voit parfois chez les enfants.

Je me souviens de l'autopsie d'un enfant de neuf ans qui avait une sténose mitrale très prononcée ; mais c'est rare. En général on trouve la valvule épaissie, opaque et légèrement contractée ; mais il est rare de trouver un orifice si rétréci qu'il n'admet que le passage d'un doigt. La raison en est que le processus est chronique et demande plusieurs années pour arriver à son développement complet, si bien qu'un murmure présystolique chez un enfant sera associé avec un léger degré de rétrécissement ; mais, habituellement, il y a de l'épaississement ou de l'opacité des téguments valvulaires.

L'autopsie à laquelle je fais allusion était intéressante en ce que l'action pulmonaire était athéromateuse, tandis que l'aorte ne l'était pas, ce qui indiquait l'effet d'une pression longtemps continuée sur les parois du premier de ces vaisseaux (1).

(1) *The Clinical Journal*, 9 oct. 1901.

# THÉRAPEUTIQUE

## PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT PATHOGÉNIQUE DES ENFANTS RETARDATAIRES (1),

**par le Dr E. APERT.**

Multiples sont les causes morbides des arrêts de développement. Mais toutes n'ont pas la même valeur et n'agissent pas dans le même sens. L'hérédo-syphilitique et l'hérédo-tubreculeux ne ressemblent pas en général à l'eunuque, ni au dysthyroïdien, pas plus que ceux-ci ne ressemblent aux dystrophiques d'origine hépatique ou cardiaque ; et cependant, il est impossible d'établir d'une façon absolue un type dystrophique répondant à telle ou telle étiologie déterminée, même dans les cas le plus purs et presque expérimentaux, comme dans les castrations testiculaires. C'est que les divers éléments à considérer dans le déterminisme des phénomènes biologiques n'agissent ordinairement qu'à l'état de combinaison, et peuvent, comme en chimie, devenir nuisibles, salutaires, ou indifférents, suivant les autres éléments avec lesquels ils se combinent. Notre tâche n'est donc pas finie tant que nous n'avons pas déterminé, dans la mesure du possible, le mode d'action de tel ou tel des éléments en cause. Dans un organisme aussi compliqué que l'organisme humain, toute modification d'une partie quelconque de l'être retentit sur l'organisme entier ; toutes les cellules de notre organisme sont solidaires les unes des autres; si les unes viennent à être altérées d'une façon quelconque dans leur fonctionnement, les autres membres de la colonie cellulaire que nous sommes le ressentent immédiatement et réagissent à leur façon jusqu'à ce qu'un nouvel état d'équilibre stable soit créé. Toute lésion d'organe a pour effet prochain ou éloigné des modifications d'autres organes qui ne semblent pas en cause, et ne sont pas le moins du monde lésés. Ce retentissement a son effet maximum lorsqu'il s'agit d'un organisme en voie de développement.

Lorsque la sécrétion interne d'un de ces organes fait défaut ou est insuffisante, l'état du milieu intérieur est par là même modifié. Les mécanismes autorégulateurs, si développés chez les animaux supérieurs, fonctionnent pour compenser ces modifications, et quelquefois les suppléances fonctionnelles sont suffisantes pour rétablir ce milieu à son état d'équilibre normal. Mais, d'autres fois, l'autorégulation aboutit seulement à un état d'équilibre suffisamment voisin de l'état normal pour rester compatible avec la vie, mais insuffisant pour que certaines fonctions s'effectuent aussi bien qu'à l'état normal. Ces actions sont souvent des plus complexes : par exemple, l'absence de soudure des épiphyses chez

(1) Chapitre extrait du volume en cours de publication chez J.-B. Baillière et fils : Les enfants retardataires, *in Les actualités médicales.*

certains retardataires, chez les myxœdémateux en particulier, ne tient pas à une insuffisance de sels de chaux dans le milieu intérieur ; on peut leur faire absorber autant de phosphate et de glycéro-phosphate de chaux que l'on voudra ; le mécanisme autorégulateur fonctionnera pour maintenir leur milieu intérieur à l'état d'équilibre qui leur est propre, et ils élimineront, par les urines ou les selles, les sels calcaires en surplus. On n'obtiendra chez eux l'évolution normale de l'ossification qu'en fournissant à leur milieu intérieur la sécrétion interne thyroïdienne qui lui fait défaut ; les modifications chimiques qui en résulteront dans le milieu intérieur l'amèneront à un état d'équilibre chimique normal, tel que les processus chimiques et biologiques de l'ossification pourront désormais s'y effectuer. Nous pourrions répéter, pour l'établissement de la spermatogénèse, ce que nous venons de dire pour l'ossification.

Par quel mécanisme peut se faire cette action à distance d'un organe sur le développement d'organes éloignés ? Dans l'état actuel de la science, nous n'entrevoyons que deux relations possibles : l'une par l'intermédiaire des modifications apportées au milieu intérieur commun où sont plongés tous nos éléments anatomiques, l'autre par l'intermédiaire du système nerveux.

Tous nos éléments anatomiques puisent leur nourriture dans le milieu intérieur commun (lymphe, sérum sanguin) ; ils y déversent d'autre part toutes celles de leurs excrétions et sécrétions qui ne sont pas directement emmenées au dehors par des canaux spéciaux. Toute viciation dans le fonctionnement d'un élément anatomique a donc pour conséquence une altération du milieu intérieur, laquelle retentit à son tour plus ou moins sur tous les autres éléments de l'organisme. Le milieu intérieur serait sujet à des variations constantes si des mécanismes multiples d'autorégulation n'intervenaient constamment pour en ramener la composition chimique à un état à peu près invariable, seul compatible avec la prolongation de l'existence.

Les organes dont les modifications ont le plus d'importance à ce point de vue, sont les organes à sécrétion interne : corps thyroïde, hypophyse, glandes génitales, glandes surrénales, rate, foie, c'est-à- dire précisément les organes dont les altérations coïncident le plus souvent avec les arrêts de la croissance et les troubles du développement.

Quelques-unes des conditions chimiques qui président à l'apparition des phénomènes de la puberté viennent du reste d'être vivement éclairés par les travaux du professeur A. Gautier. Je ne puis ici entrer dans le détail : je rappelle seulement qu'il en résulte que l'iode et l'arsenic, éléments constants et importants du tissu thyroïdien, jouent un rôle considérable et en particulier dans tous les phénomènes chimiques en rapport avec la vie génitale, avec la menstruation et avec la puberté. L'arsenic se retrouve en

quantité notable dans les poils et dans le sang menstruel ; le développement considérable que prend le système pileux à l'époque de la puberté semble en rapport avec une modification de l'état d'équilibre chimique de l'organisme rendant nécessaire une élimination d'arsenic, et la ponte ovarique semble également en relation avec une élimination intermittente d'arsenic par le sang des règles.

Grâce à ces travaux, les détails du mécanisme par lequel se font normalement les modifications qui aboutissent à la croissance et à la puberté commencent à nous être connus, et nous entrevoyons l'explication du rôle des altérations des organes à sécrétion interne, et particulièrement du corps thyroïde dans la genèse des arrêts de la croissance et des troubles du développement.

Il résulte de ces faits que, des deux mécanismes (modifications du milieu intérieur, action du système nerveux) que je considérais plus haut comme susceptibles d'expliquer les faits que nous avons passés en revue, le premier (théorie humorale) est en complet accord avec ce que nous ont appris les découvertes les plus récentes, il satisfait pleinement l'esprit, il semble qu'il n'y ait qu'à l'adopter.

Quelques faits montrent cependant qu'il ne faut pas rejeter complètement le rôle du système nerveux (théorie nerveuse). C'est en effet seulement par lui qu'il est possible d'expliquer qu'une altération unilatérale d'une glande à sécrétion interne puisse avoir sur l'organisme des conséquences à localisation également unilatérale. On a observé des papillons hermaphrodites, portant d'un côté une glande génitale mâle (testicule), de l'autre côté une glande génitale femelle. Ils avaient du premier côté la livrée brillante du mâle, de l'autre le coloris sombre de la femelle. Des faits analogues ont été observés chez l'homme. « On a noté dans certains cas de cryptorchidie inguinale un arrêt de développement physique, portant, dans les cas de monorchidie, sur le côté correspondant au testicule ectopié, de la polysarcie (Le Dentu), de l'hypertrophie mammaire (Laugier) ». Ces constatations semblent montrer que les modifications humorales, conséquences du trouble des sécrétions internes, ne sont pas tout ; il est difficile d'expliquer ces modifications unilatérales autrement que par l'intermédiaire d'actions trophiques réflexes.

Toutefois, dans l'état actuel de la science, les altérations des organes à sécrétion interne restent de beaucoup au premier plan comme origine des dystrophies de développement ; c'est sur cette considération que nous devons nous appuyer pour établir une classification pouvant servir de base à un traitement.

Au premier rang des dystrophies de développement doit être placée la *dystrophie dysthyroïdienne*. La plupart des causes d'arrêt de la croissance n'agissent que lorsqu'elles atteignent le fonctionnement thyroïdien. Aussi c'est avec raison que Hertoghe et Bris-

SAUD ont qualifié de *dysthyroïdie fruste* la plupart des cas d'arrêts de la croissance. Il y a des cas où l'origine dysthyroïdienne du retard de la croissance est évidente. Le facies lunaire, l'infiltration plus ou moins marquée des téguments, une tendance à l'obésité, une paresse physique et intellectuelle spéciale signalent ces sujets à l'attention. Le traitement thyroïdien s'impose chez eux, et donne des résultats merveilleux.

Les cas de ce genre sont trop connus à présent pour que j'y insiste bien longuement. Partout ont été publiées les photographies de sujets de ce genre prises à intervalles de trois, six, douze mois après le début du traitement, et comparées à une photographie antérieure. L'enfant, nain, bouffi, sans expression aucune dans la physionomie, se transforme peu à peu en un jeune enfant d'apparence normale et de figure expressive, en un jeune homme bien constitué, en un homme robuste. Que l'on se reporte aux photographies publiées par HERTOGHE (1), par BRISSAUD (2), et l'on verra les transformations merveilleuses obtenues dans ce cas par l'extrait thyroïdien.

Il y a des cas plus discutables où il a fallu l'heureux effet du traitement pour démontrer une origine thyroïdienne qui pouvait sans cela être discutée. Dans nombre de cas où l'origine de la dystrophie est la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme, ces infections ou intoxications semblent n'agir qu'en provoquant des altérations thyroïdiennes ; même dans des cas où l'examen histologique n'a révélé aucune altération, le bon effet du traitement thyroïdien a révélé néanmoins que l'insuffisance thyroïdienne était en cause ; dans les conditions où sont faites habituellement les autopsies, l'examen histologique ne met en relief que les lésions grossières, et les fines altérations structurales de la cellule sécrétante, les plus importantes, cependant, peuvent échapper. La plupart des arrêts de la croissance et des troubles du développement sont d'origine dysthyroïdienne, et le traitement thyroïdien sera le plus souvent à essayer chez les enfants retardataires.

Les *dystrophies dysorchidiennes* (VARIOT, DALCHÉ) doivent prendre place à côté des dystrophies dysthyroïdiennes, et l'infantilisme eunuchoïde à côté de l'infantilisme crétinoïde. La dystrophie dysorchidienne peut déjà être manifeste dès l'enfance ; si le testicule n'acquiert son plein développement qu'à partir de la puberté, son action trophique existe même déjà chez le fœtus, et le nouveau-né a déjà des caractères sexuels secondaires reconnaissables.

Comment différencier le dysorchidien du dysthyroïdien : ce dernier reste vraiment un enfant, le développement est arrêté

(1) HERTOGHE. — *Iconographie de la Salpêtrière*, 1899.

(2) BRISSAUD. — Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux, 2e série, 1899.

dans sa totalité ; le second grandit, grandit trop parfois; il est élancé comme un roseau, tout en gardant des formes arrondies de jeune fille ; il a plus tendance au féminisme que le précédent et par suite plus de tendance également à l'obésité. Les mots crétinoïde et eunuchoïde caractérisent bien les différences qui existent entre le dysthyroïdien et le dysorchidien. Le squelette d'eunuque qui existe au musée Lacassagne à Lyon et dont Regnault nous a donné une belle reproduction, est remarquable pour le développement énorme des membres en longueur ; la longueur entre le pubis et le sol dépasse de beaucoup celle qui sépare le pubis du vertex, et l'extrémité des membres supérieurs pendants le long du corps arrive au genou au lieu d'arriver au tiers inférieur de la cuisse. Il semble qu'il y ait, sous l'influence de la castration, une sorte d'hyperchondrophasie, un fonctionnement exagéré des cartilages interdiaphyso-épiphysaires.

La *dystrophie dysovarienne* a des conséquences analogues à celles de la dystrophie orchidienne. La fréquence de la sclérose ovarienne chez les pseudohermaphrodites féminins, permet de considérer l'altération de l'ovaire comme l'origine première des malformations des organes génitaux externes ou des caractères sexuels accessoires chez ces sujets. L'opothérapie ovarienne sera aussi indiquée dans ces cas que l'opothérapie orchidienne dans les précédents.

A côté des deux grands types précédents, décrirons-nous l'*infantilisme anangioplasique*, par insuffisance de développement vasculaire, admis par quelques auteurs des plus autorisés? Certes, nous avons vu que des lésions gênant le cours du sang, le rétrécissement mitral surtout, entravent également le développement général de l'individu ; il semble y avoir là une adaptation heureuse de l'organisme, dont un trop grand développement serait incompatible avec l'état cardiaque (Gilbert) ; dans ces cas, tout traitement destiné à remédier à cette « providentielle » insuffisance de développement, serait, non seulement inefficace, mais nuisible. Quant au défaut de développement de l'appareil artériel (l'anangioplasie proprement dite), elle ne me paraît pas devoir être considérée comme une lésion primitive. Elle est la conséquence de l'état infantile de l'organisme et non sa cause ; le calibre d'une artère s'adapte très rapidement aux lésions de l'organe qu'elle irrigue ; l'artère d'un membre devient très volumineuse, lorsqu'une grosse tumeur se développe dans ce membre ; inversement elle diminue rapidement de volume à la suite d'une amputation ; dans un cas d'oblitération congénitale de l'orifice aortique (1), j'ai vu la crosse de l'aorte réduite au calibre des coronaires cardiaques, parce qu'elle ne servait plus qu'à conduire par voie rétrograde le sang jusqu'à ces artères ; inversement dans ce

(1) Apert. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1895, p. 683.

même cas, le canal artériel qui, normalement, s'atrophie jusqu'à disparaître, avait le volume qu'a habituellement la crosse de l'aorte, parce qu'il suppléait celle-ci pour conduire à l'aorte thoracique le sang qui ne pouvait plus passer par la crosse de l'aorte. L'adage : c'est la fonction qui fait l'organe, est plus vrai encore pour le système artériel que pour tout autre. L'infantilisme anangioplasique primitif ne se comprend pas.

Il y a cependant des faits qui ne peuvent être qu'incomplètement expliqués par des altérations primitives thyroïdiennes, orchidiennes, etc., et où il semble qu'il y ait une dystrophie totale primitive de l'organisme. Cela paraît évident dans les cas où l'enfant ne se développe pas faute d'aliments, comme cela s'est vu chez les faméliques de l'Inde. Il semble que, dans certains cas de tuberculose infantile et d'hérédo-syphilis, l'arrêt du développement tient aussi plutôt à une déchéance générale de l'organisme, qu'à une localisation spéciale du virus ou des toxines sur le corps thyroïde ou les autres organes à sécrétion interne.

Il faut néanmoins faire dans ces cas une médication opothérapique ; c'est l'opinion d'AUSSET. « Il est évident, dit-il, que chez les rachitiques, chez des albuminuriques, chez des anangioplasiques, l'arrêt de croissance est dû à un vice de la nutrition indépendant de toute lésion thyroïdienne. Mais il nous semble non moins évident que, dans ces diverses maladies où la nutrition est si profondément troublée, où tous les organes sont atteints à divers titres, la nutrition du corps thyroïde lui-même doit être déviée, et l'on s'explique dès lors l'action bienfaisante que les préparations thyroïdiennes peuvent avoir sur la nutrition générale de ces malades. L'action du médicament n'étant pas spécifique, il ne faut pas s'attendre à un accroissement aussi rapide que chez les hypothyroïdiens, mais cependant l'action n'en est pas moins manifestement bienfaisante (1). »

Chez certains sujets qui, à première vue, sembleraient relever plutôt d'une opothérapie orchidienne, chez ces infantiles auxquels convient le nom d'eunuchoïdes, l'opothérapie orchidienne est certes très utile, mais l'opothérapie thyroïdienne semble donner plus encore. Il en a été ainsi dans un cas que j'ai présenté à la Société de pédiatrie, concernant un infantile eunuchoïde, obèse, cryptorchide, à formes féminines et à caractère enfantin.

Le premier effet de l'opothérapie thyroïdienne fut la migration du testicule. Ce n'est qu'ultérieurement que le sujet se transforma et prit à la fois un aspect et un caractère plus viril.

Chez un autre sujet, un traitement thyroïdien a également amené, en un an, une amélioration considérable. La taille a augmenté de huit centimètres et demi et le périmètre thoracique de

(1) AUSSET. — Rapport sur la médication thyroïdienne dans l'enfance. Congrès de pédiatrie de Nantes, septembre 1901.

trois centimètres. Le visage est encore imberbe, mais les joues sont colorées, la peau moins flétrie ; la tendance au sénilisme n'existe plus ; les organes génitaux ont à présent leurs dimensions normales, et le pubis s'est couvert de poils de plusieurs centimètres de long. La transformation du caractère a marché de pair.

En somme, le traitementt hyroïdien est héroïque pour beaucoup d'enfants retardataires, spécifique même pour les hypothyroïdiens. Il est en outre souvent utile chez un grand nombre de retardataires, même quand le point de départ de l'arrêt de la croissance est ailleurs que dans une lésion du corps thyroïde. Il devra ordinairement être essayé, soit seul, soit associé à des thérapeutiques variant selon les cas et en particulier au traitement mercuriel chez les hérédo-syphilitiques.

Je dois pourtant mettre en garde contre une généralisation qui serait funeste. Si le traitement thyroïdien est indiqué dans tous les arrêts de la croissance, cela ne veut pas dire qu'il faille le donner indistinctement à tous les nains, à tous les faibles d'esprit. Je rappelle ici, au point de vue thérapeutique, la distinction sur laquelle j'ai insisté au point de vue nosologique, entre les arrêts de croissance proprement dits et les lésions pathologiques du système nerveux, du système musculaire, du système osseux qui entraînent mécaniquement, soit un arrêt du développement cérébral, soit une cessation brusque de l'accroissement de la stature. L'idiot par lésion cérébrale ne tirera aucun profit de la médication thyroïdienne ; le nain par lésion de la colonne vertébrale ou des épiphyses n'aura qu'en faire ; le rachitique adulte à os immobilisés dans leurs formes vicieuses n'y trouvera aucun bénéfice.

On a voulu donner le traitement thyroïdien aux achondroplasiques, ces curieux nains, vrais bassets, qui naissent avec des membres ridiculement petits, et restent ainsi toute leur vie (1).

Chez ces sujets, absolument différents des hypothyroïdiens, la médication thyroïdienne est inutile et par conséquent nuisible. Il s'agit là d'une curieuse absence congénitale des cartilages d'ossification des os longs, d'étiologie inconnue et capable d'être transmise de génération en génération. La médication thyroïdienne ne peut créer des cartilages absents.

Il faut donc savoir s'abstenir de la donner chez ces sujets qui ne sont pas réellement retardataires ; au contraire, chez les vrais retardataires, il est indiqué de toujours l'essayer.

Comment faut-il administrer le corps thyroïde ? Je ne veux pas ici prendre parti entre tous les fabricants de préparations à base d'extrait thyroïdien ; mais je tiens à donner quelques indications pratiques.

Est-il utile d'administrer le corps thyroïde à l'état de nature,

(1) Apert. — *Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, huit photographies.

fraîchement recueilli sur nos animaux de boucherie ? Ce procédé a ses avantages et ses inconvénients.

D'une part, il semble que le corps thyroïde à l'état frais et inaltéré doive être plus actif que toute préparation quelle qu'elle soit. Toutefois les heureux résultats de l'administration des préparations thyroïdiennes prouve que cette supériorité ne doit pas être exagérée.

D'autre part, le procédé de l'ingestion du corps thyroïde en nature ne peut être employé que dans des circonstances spéciales ; il est nécessaire de s'entendre pour cela avec un boucher ou avec un garçon d'abattoir qui vous apportera le corps thyroïde sitôt l'animal abattu, car l'organe s'altère vite, surtout par la chaleur.

C'est la « glande du cornet » qu'il faut demander aux bouchers ; c'est sous ce nom qu'ils connaissent l'organe. Le « cornet », c'est notre trachée. On peut employer indifféremment, semble-t-il, les glandes thyroïdes de bovidés (taureaux, génisses, bœufs ou veaux) ou d'ovidés (béliers, brebis, moutons ou agneaux). Le corps thyroïde du bœuf est plus pénétré de cloisons conjonctivo-graisseuses que celui du mouton, il est également plus difficile à distinguer des faisceaux musculaires voisins ; les bouchers l'apportent souvent mutilé. Le corps thyroïde du mouton est très facilement énucléable, il a la forme et le volume d'une amande ; comme on tue les moutons par section du cou, parfois certains corps thyroïdes sont, pour cette cause, infiltrés de sang ; il faut les rejeter. En dehors de ces cas, le corps thyroïde de mouton en nature est très favorable au traitement. Chaque lobe pèse en général 100 à 120 centigrammes. Selon l'âge de l'enfant, on variera la dose entre 20 et 30 centigr. à 7 ou 8 ans, et 30 et 40 centigr. vers 15 ou 16 ans pour commencer. On pourra augmenter plus tard ou cesser quelque temps, selon les indications.

Les préparations thyroïdiennes sont plus faciles à se procurer que le corps thyroïde en nature, puisqu'elles se trouvent en pharmarcie, en cachets, pilules, potions, etc., toutes prêtes à être absorbées. D'une façon générale, il importe de prescrire les préparations effectuées en France ; nous jouissons, en effet, à ce point de vue, d'une grande supériorité sur nos voisins ; tandis qu'à l'étranger, tout pharmacien peut, sans aucun contrôle, fabriquer et vendre des préparations thyroïdiennes, la loi française du 4 avril 1895 a réglementé, en même temps que la préparation des sérums thérapeutiques, celle des produits opothérapiques, et nul ne peut en France mettre en vente des produits opothérapiques sans qu'une commission de contrôle ait vérifié le mode de préparation et émis après expertise un avis favorable. Seulement alors, le gouvernement donne l'autorisation nécessaire, après avis du Comité consultatif d'hygiène de France et de l'Académie de médecine. Cette autorisation est temporaire et révocable, et,

malgré l'autorisation, les produits restent soumis à une inspection exercée par une commission que nomme le ministre de l'intérieur. Ces précautions, on le voit, permettent d'avoir toute confiance dans les produits sérothérapiques et opothérapiques d'origine française. Rien de pareil n'existe pour les produits d'origine étrangère.

Certaines préparations thyroïdiennes sont simplement de la poudre de corps thyroïde desséchée et administrée en cachets ; elle se conserve parfaitement et l'absence de toute manipulation donne toute garantie pour l'intégrité du principe actif. D'autres fois, la poudre est incorporée à des pilules ou enrobée pour faire des dragées ; enfin on a préparé des extraits dans la glycérine, l'eau salée, etc., qui peuvent également être introduits dans des formes pharmaceutiques diverses ou administrés hypodermiquement.

Allant plus loin, on a extrait de la glande thyroïde une substance du groupe des leucomaïnes (thyréoantitoxine de FRŒNKEL, $C^4H^6Az^3O^3$) et une substance iodée (thyroïdine de BAUMANN, appelée aussi iodothyrine) dont les effets sur l'organisme seraient les mêmes que ceux de l'organe entier. Ces substances forment également les bases de certaines préparations pharmaceutiques.

Quelle que soit la préparation, il importe pour l'administration de savoir à quel poids d'organe frais elle correspond. Cette indication est nécessaire et figure du reste sur la plupart des préparations. Les doses sont les mêmes que pour l'organe frais.

D'autres préparations iodées peuvent-elles suppléer les extraits thyroïdiens ? S'il faut en croire de CYON (1), l'iode en nature est au contraire l'antagoniste de l'iodothyrine, il agit physiologiquement en sens opposé. Certains faits thérapeutiques semblent néanmoins lui attribuer une action favorable. Il faut sans doute distinguer entre l'effet physiologique immédiat, et l'effet thérapeutique de petites doses longtemps prolongées. Quoi qu'il en soit, l'iode a une action contestable ; celle de l'iodothyrine ou celle des extraits thyroïdiens est certaine. C'est à eux qu'il faut avoir recours.

Pendant tout le temps que dure la médication thyroïdienne, il est très utile de lui associer la médication arsenicale ; les observations cliniques et les expériences physiologiques de MABILLE (de Reims) mettent le fait hors de doute. La médication thyroïdienne isolée produit toujours une accélération du pouls et un amaigrissement rapide ; à haute dose ou après un usage prolongé, on observe des irrégularités du pouls, du tremblement, parfois des phénomènes paralytiques. La médication thyroïdienne associée à l'arsenic produit plutôt une diminution du pouls, la perte en

(1) DE CYON. — Les glandes régulatrices de la nutrition. *Revue générale des sciences*, 1901.

poids est peu considérable ; les hautes doses sont supportées sans aucun incident. Les courbes du pouls et du poids des animaux dans les expériences de MABILLE sont des plus probantes ; ses observations cliniques montrent que ces faits s'appliquent intégralement à l'homme. Il sera bon de faire prendre avec le traitement thyroïdien, et aussi longtemps que lui, IV à VI gouttes de liqueur de Fowler par jour.

Je n'ai pas encore, à cette heure, d'expériences suffisantes pour pouvoir dire si les cacodylates pourraient, dans ce cas, donner les mêmes bénéfices que les arsénites.

Ce que je viens de dire des préparations thyroïdiennes s'applique aussi aux préparations orchitiques et ovariennes. Là encore, c'est aux produits d'origine française seuls qu'on peut avoir confiance, pour les mêmes raisons. Les doses journalières sont de 60 centigrammes à 1 gramme d'organe frais, ou la quantité correspondante de poudre desséchée ou d'extrait. Quant à l'opothérapie pilulaire, des études nouvelles sur son action sont encore nécessaires.

En plus de ces prescriptions médicamenteuses, il n'y a d'autres prescriptions hygiéniques et alimentaires que celles qu'impose toujours une bonne hygiène. L'appétit, la vivacité de corps et d'esprit reviennent en même temps que le corps se développe ; l'organisme utilise mieux les aliments absorbés en plus grande abondance ; il sait y trouver les matériaux nécessaires à la nouvelle poussée de croissance, il n'y a pas à les lui fournir artificiellement.

Les meilleurs fortifiants, chez le sujet en croissance thérapeutique, de même que chez l'enfant en croissance naturelle, ce sont le grand air, le soleil et de bons biftecks ; le rôle du médecin a consisté seulement à mettre en jeu la nature médicatrice, en suppléant, par l'opothérapie, à l'insuffisance des organes incitateurs et régulateurs de la croissance.

En résumé, nous pouvons terminer cette étude en disant que la plupart des sujets arrêtés dans leur croissance, et figés, pour ainsi dire, dans un état de développement inachevé, peuvent retirer d'une thérapeutique intelligente le plus grand bénéfice. Leur développement arrêté peut reprendre ; ils ne sont donc pas destinés à rester toute leur vie des êtres incomplets, ils auront simplement subi un *retard* que le médecin les aidera à rattraper plus ou moins vite ; ces RETARDATAIRES, grâce aux conseils médicaux, iront puiser, dans les organes d'êtres plus favorisés, la force vitale spécifique qui y est emmagasinée, et, sous cette impulsion vivifiante, beaucoup d'entre eux reprendront, après un arrêt plus ou moins long, leur marche interrompue vers le développement parfait, retrouveront leur place normale dans la société humaine, et renaîtront, pour ainsi dire, à une nouvelle vie.

# PRATIQUE JOURNALIÈRE

## *TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX*

**Action thérapeutique de la lumière électrique bleue.** — M. A. MININ. — Tout le monde est d'accord aujourd'hui sur l'action thérapeutique énergique de la lumière électrique bleue, et voici quelques cas où, grâce à elle, l'affection a été bénigne et la guérison rapide. La supériorité indiscutable de cette lumière dépend de son action sur les nerfs vaso-moteurs. Elle est beaucoup plus active à une certaine distance que si elle est très rapprochée. L'effet de la lumière électrique bleue est l'inverse de celui de la lumière blanche : vous pouvez en saisir la différence dans ce qui suit. En effet, une surface granuleuse s'anémiera sous l'influence de la lumière bleue, et se congestionnera au contraire par la lumière blanche.

Le degré de soulagement de la douleur par la lumière bleue est de beaucoup le plus élevé que l'on ait observé jusqu'ici. Bien que j'aie souvent été surpris du soulagement si rapide produit par la lumière bleue dans les pleurésies aiguës (et encore je ne m'en suis servi que pour rendre un point douloureux plus tolérant à l'investigation), mon expérience m'a démontré que cette efficacité était plus prononcée que je ne me l'imaginais. Nous savons maintenant qu'elle remplace la cocaïnisation pour rendre les incisions et les sutures insensibles, et non seulement les rayons électriques bleus procurent une anesthésie plus complète, mais ils rendent la guérison plus rapide dès le début.

Voici deux cas observés chez des personnes de position et d'éducation bien différentes :

I. M. X., secrétaire d'une ambassade étrangère, se coupe le doigt avec un morceau de verre, sur une longueur de 3 centimètres au côté externe du médius. Après dix minutes de radiation avec la lumière électrique bleue d'une petite lampe de cinquante bougies, on put faire deux sutures sans provoquer la moindre douleur, et en quatre jours la guérison était complète.

II. Un soldat du régiment de cavalerie de la garde se fait une coupure de la surface dorsale du pouce gauche de 3 centimètres de long. Après un lavage et une radiation de dix minutes, on plaça trois sutures sans provoquer de douleur. Il causa tout le temps avec les personnes présentes, disant qu'il lui semblait qu'on pressait sur sa plaie avec un tampon de coton. Guérison par première intention en 2 jours.

Ces deux faits prouvent qu'on peut faire des sutures et les enlever sans douleur, sous l'influence de la lumière électrique bleue (1).

(1) *The Journal of Physical Therapeutics.*

**Lampe construite d'après un nouveau principe pour le traitement par la lumière.** — BANG. — Jusqu'ici on n'a employé la lampe à arc que comme source artificielle de lumière. Mais comme les rayons thérapeutiques actifs (bleu, violet et ultra-violet) sont mélangés à beaucoup de rayons indifférents et en partie nuisibles, il était nécessaire de les éliminer par une filtration énergique (à travers l'eau), ce qui ne laisse qu'une faible partie de l'énergie initiale pour l'usage effectif. L'appareil de LORTET et GENOUD résout en partie ce problème, en permettant de rapprocher le malade de la lampe à arc par l'interposition d'un écran de verre refroidi par un courant d'eau.

Ces deux méthodes avaient le même inconvénient : il n'existait que des lampes pour l'optique, et il n'y en avait pas de construite pour produire une lumière très froide, et en même temps très riche en rayons ultra-violets.

L'auteur aurait réussi à construire une lampe qui possède ces qualités, en se servant de métaux à propriétés spectrales convenables (comme le fer, dont on sait que le spectre est très riche de ces rayons), comme électrodes ; et il a été possible de refroidir les électrodes par l'eau, soit en les rendant creux, ce qui permet le passage d'un courant d'eau, soit en faisant les lampes plus volumineuses et en les plaçant dans de l'eau contenue dans un bassin construit à cet effet.

De cette façon, on obtient une lumière jouissant de propriétés inattendues, tandis qu'avec l'électrode du charbon, la plus grande quantité de lumière provient des points incandescents du charbon positif, l'arrangement en question donne une vraie lumière en arc, tel qu'il est entre les électrodes qui émettent cette radiation. L'effet du refroidissement est non seulement d'empêcher la fusion des électrodes, mais aussi la formation du foyer est de beaucoup réduite, l'énergie développée passe ainsi dans l'arc, et les rayons de l'arc se produisent mieux que ceux des électrodes.

Le pouvoir bactéricide de ces rayons est au-dessus de tout ce qui a été obtenu jusqu'ici ; tandis qu'une lampe à arc ordinaire de 25 ampères et 55 volts à une distance de 66 centimètres, dans les conditions les plus favorables, tue le staphylocoque pyogène doré en 4 minutes et demie, cette nouvelle lampe avec électrodes en fer dans les mêmes conditions d'expérimentation le tue en moins de 4 secondes : son pouvoir bactéricide est donc 60 fois plus fort que celui de la lampe à arc ordinaire. On constate les mêmes résultats pour les effets d'irritation de ces rayons froids sur la peau. En 5 minutes de radiation à un mètre de distance cette lampe produit un léger érythème de la face qui dure plusieurs jours.

Pour le traitement local, BANG a construit une toute petite lampe, qui, avec ses accessoires, n'est pas plus grosse qu'une cuillère à soupe. On la place sur la peau, car la lumière à arc est

si froide qu'on peut la placer à 1 cent. à 1 cent. 1/2 de la peau. Plus de 150 essais, sur la peau saine ou sur la peau lupique, ont montré qu'une lampe de 5 ampères et 40 volts donne en 5 minutes et généralement en 3 minutes sur une surface de 10 cent. carrés une réaction de la même intensité que celle qu'on obtient en 5 heures 1/4 avec l'appareil ordinaire de 60 ampères et 50 volts. En d'autres termes, pour obtenir ce résultat avec l'ancien appareil, il fallait 33.500 kilowatt secondes pour 4 malades, ce qui faisait 3.375 kilowatt secondes par malades : avec la nouvelle lampe, on n'a besoin que de 60 kilowatt secondes, c'est-à-dire un 50/60 de l'énergie employée auparavant. Naturellement l'effet est plus prononcé si l'on emploie un courant plus fort ; mais comme l'effet des lampes ordinaires est, en pratique, à peu près proportionnel aux ampères, il semblerait que le pouvoir bactéricide de la nouvelle lampe est proportionnel à toute l'énergie ou au nombre de watts ( 5 à 10 ampères, 30 à 50 volts). Le courant le plus propice me semble être celui de 8 ampères et 40 volts. La lumière de cette lampe étant très puissante, il n'est pas nécessaire de faire de la concentration.

Par suite, comme une régulation automatique n'est pas nécessaire, la lampe n'est pas chère à construire, et on peut l'adapter à une installation ordinaire incandescente.

**Traitement de la dysenterie aiguë des enfants par les lavements d'eau oxygénée.** — Rocaz ayant à soigner des enfants habitant la banlieue de Bordeaux, qui étaient atteints de dysenteries graves, puriformes et ne voulant pas employer le nitrate d'argent en lavements en raison de sa toxicité et des rétrécissements cicatriciels possibles, songea à l'eau oxygénée, si peu toxique et d'une si grande puissance antiseptique. Il fit administrer à ses jeunes dysentériques deux ou trois lavements quotidiens d'eau oxygénée à dix volumes, étendue de cinq fois son volume d'eau stérilisée tiède.

« Ces lavements antiseptiques étaient, autant que possible, précédés d'un grand lavement évacuateur. La quantité de liquide injecté dans le rectum était naturellement subordonnée à l'âge du malade, mais elle l'était encore davantage à la tolérance du gros intestin. Il est évident, en effet, que pour être efficace ce lavement doit être gardé le plus longtemps possible; il doit, en outre, pénétrer profondément, et, dans ce but, il est bon d'employer une sonde un peu longue, mais très souple, car il ne faut pas oublier, en effet, que le maximum des lésions dysentériques siège au niveau du rectum et que tout traumatisme de cette région est très douloureux, sinon dangereux. Enfin, il est bon de faire coucher les malades après l'administration du lavement, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, afin que le liquide puisse baigner tout le côlon. »

Administrés avec ces précautions, les lavements d'eau oxygé-

née sont très facilement supportés; ils ne provoquent aucune douleur, et M. Rocaz a pu en faire administrer une cinquantaine à une fillette de huit ans sans qu'elle s'en fût jamais plainte.

Il a ainsi traité une dizaine de dysenteries, toutes intenses, chez des enfants de deux à douze ans Tous ces malades ont rapidement bénéficié de ce traitement. L'effet de la médication se fait, en effet, sentir dès les deux ou trois premiers jours. Les selles changent vite d'aspect; elles renferment moins de pus, moins de sang, et deviennent de moins en moins fréquentes; le sphincter reprend sa tonicité, le ténesme s'amende; les douleurs abdominales disparaissent. En même temps l'état général s'améliore; dans les cas fébriles, la fièvre disparaît ; le facies devient meilleur, et en huit à dix jours l'affection guérit complètement.

Mais pour être sûr d'une guérison absolue, il est nécessaire de continuer la médication quelques jours après la disparition des accidents, alors même que les selles seraient revenues normales comme quantité et qualité. M Rocaz a eu, en effet, plusieurs fois l'occasion de voir la cessation prématurée du traitement suivie de rechutes, qu'une prompte reprise de ce traitement parvenait, d'ailleurs, à enrayer en quelques jours.

**Doit-on continuer à recommander l'emploi du lait stérilisé dans l'allaitement mixte et lors du sevrage des nourrissons parisiens (1) ?** — M. Varnier.— Vous avez tous perçu la rumeur croissante qui, dans Paris, monte depuis deux ou trois ans contre l'emploi du lait stérilisé à 110° dans l'allaitement des nouveau-nés. Il se colporte des histoires peu précises d'enfants de trois, quatre, cinq ans, empoisonnés, de façons polymorphes, par le lait stérilisé qu'ils prirent après leur naissance ou au moment du sevrage, et on va répétant ce mot jugé décisif, attribué à un maître en pédiatrie : « Les médecins d'enfants pourraient élever une statue d'argent à celui qui a préconisé l'allaitement au lait stérilisé, car il a accru leur clientèle. »

Cependant, la nourrice humide peut avoir besoin d'aide, et le sevrage s'impose à une certaine période de la vie du nourrisson.

D'une part, nous voulons qu'augmente le nombre des mères qui nourrissent elles-mêmes leurs enfants ; nous ne pouvons réussir dans cette campagne qu'à l'aide de l'allaitement mixte.

D'autre part, nous sommes bien contraints, au sevrage, de recourir au lait de vache.

Jusqu'ici, et d'accord avec certains médecins d'enfants, nous avions cru trouver, dans le lait absolument stérilisé de l'industrie, un auxiliaire puissant, nous mettant à l'abri des inconvénients notoires du lait quotidien de Paris souvent dépourvu de certificat

(1) Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Paris. Séance du 13 janvier.

d'origine, ballotté pendant des heures avant de pouvoir être soumis aux procédés imparfaits et insuffisants de stérilisation domestique, exposé, même plombé et cacheté, chaque fois qu'un intermédiaire intervient (et les intermédiaires sont légion), aux fraudes qu'ont pu constater tous les marchands de lait qui ont pris la peine de faire une enquête.

A cela, la rumeur à laquelle j'ai fait allusion en commençant objecte : que la stérilisation absolue ne met les nourrissons à l'abri des accidents intestinaux graves ou mortels des premiers mois qu'au détriment de leur avenir : que les modifications apportées par cette stérilisation à la digestibilité et à l'assimilation du lait peuvent devenir la source de maladies polymorphes de la deuxième enfance, telles que le rachitisme, la maladie de Barlow, etc., etc.

C'est là-dessus que nous voudrions, nous, accoucheurs, être éclairés de façon précise et officielle, par nos collègues de pédiatrie.

Restés fidèles jusqu'à cette heure au lait absolument stérilisé, nous ne voulons renoncer aux garanties qu'il nous paraît offrir que sur un avis absolument motivé de ceux de nos collègues qui croient avoir à lui faire les graves reproches qui précèdent.

**Traitement des décollements épiphysaires traumatiques.** — KIRMISSON. — Dans la grande majorité des cas, le *traitement* consiste à réduire et à maintenir la réduction par une immobilisation bien comprise. La réduction doit être pratiquée sous le chloroforme ; elle devra être très exacte, ce qui, nous l'avons dit, est souvent difficile à obtenir, par exemple pour l'extrémité inférieure du fémur, s'il existe du renversement du fragment épiphysaire. Dans ces cas, MAYOW ROBSON a préconisé la réduction dans la flexion forcée : il conseille même de laisser le membre ainsi fléchi pendant tout le temps nécessaire à la consolidation.

Dans les cas de décollement de l'épiphyse supérieure de l'humérus à grand déplacement diaphysaire, irréductible du fait de la déchirure, de la boutonnière périostique, HELFERICH, ESMARCH, BRUNS, WALTHER, sont intervenus par une opération sanglante qui consiste essentiellement à découvrir l'articulation par l'incision de la résection, à débrider la boutonnière périostique qui enserre la partie supérieure de la diaphyse et à réintégrer celle-ci dans la cavité articulaire, au contact de l'épiphyse restée accolée à la cavité glénoïde.

Enfin, dans les cas anciens, où il existe une déformation notable ou bien une gêne ou une impotence fonctionnelle considérables du fait de l'exubérance du cal, de son irrégularité, vous serez parfois obligés de faire une véritable résection; vous pourrez cependant vous contenter parfois, ainsi que l'a fait M. WALTHER,

de pratiquer une intervention plus économique encore, qui consistera à faire l'excision du cal exubérant.

**Méningite cérébro-spinale non tuberculeuse chez un enfant de treize mois.** — M. Klippel (1). — Il s'agit d'un enfant de treize mois dont la méningite cérébro-spinale non tuberculeuse se prolongea pendant 83 jours. L'évolution vers la mort a eu lieu en trois étapes : 1° fébrile, sans symptômes généraux ; durée trois semaines ; 2° apyrétique avec contractures ; 3° fébrile avec cachexie nerveuse. Une seule ponction rachidienne fut faite et donna lieu à un liquide de choix. L'inoculation de ce liquide aux animaux fut sans résultat.

**A case of glioma of the pons, hœmorrhage and death** (2). — Gliome du pont de Varole, hémorragie, mort. — W. H. Thompson.

Fillette de huit ans, entrée à Children's Hospital, de Bradford, pour un mal de tête frontal intense. Taies aux cornées. Parents sains. Pupilles dilatées, réflexes exagérés, pas de paralysie, ni de troubles sensitifs, pouls lent (60), petit et irrégulier. Température 37° 5, urine acide, dense (1030), sans sucre ni albumine. Repos au lit, glace sur la tête, 10 centigrammes de calomel. Durant les vingt-quatre premières heures, 5 vomissements, la céphalalgie cesse, elle est couchée sur le dos, les genoux relevés. Le 20, un seul vomissement. L'amélioration persiste les jours suivants. Le 22 avril soir, elle vomit une fois et se plaint de la tête. Température 38° 5. Pendant la nuit un vomissement, agitation, cris.

Le 23, température à six heures du matin 37°, céphalalgie ; à cinq heures du soir, aggravation, inconscience, pupille droite dilatée, absence des réflexes cornéens, bras et jambe du côté gauche contracturés avec des réflexes exagérés, pouls lent et irrégulier, incontinence d'urine ; à dix heures, 39° 5. Le lendemain 40°, 41°, mort.

*A l'autopsie.* — Sang dans le quatrième ventricule ; à la partie postérieure du pont de Varole, un peu à droite, tumeur du volume d'une noix avec foyer hémorragique ; les tissus voisins sont mous et infiltrés de sang. L'examen microscopique montre un gliome infiltré de globules sanguins.

**Décès au cours d'un accès palustre par rupture de la rate** (3). — M. A. Raynaud. — Un mousse âgé de 14 ans entrait dans le service de clinique des maladies exotiques, le 29 août 1901. Il était arrivé le jour même d'un voyage à la côte occidentale d'Afrique,

(1) Société de Neurologie, 9 janvier 1902.
(2) *Brit. med, Jour.*, 9 février 1901.
(3) Comité médical des Bouches-du-Rhône. Séance du 4 octobre 1901.

pendant lequel il avait contracté la fièvre paludéenne A son entrée, le malade n'avait que 27°2 ; il avait appétit et mangea un potage. Il se coucha ensuite et s'endormit sans que rien eût attiré l'attention. Vers 3 heures du matin, son voisin de lit le vit se lever et sortir en chemise de la salle. Le veilleur, occupé auprès d'un autre malade, ne put l'arrêter ; mais, prévenu aussitôt, il se mit à sa recherche. Ce n'est qu'après une heure d'investigations qu'on découvrit l'enfant mort dans un coin de la cour de l'hôpital, où il était venu succomber après avoir descendu deux étages et parcouru au moins deux cents mètres de chemin.

A l'autopsie, on trouva la cavitéabdominale pleine de sang non coagulé. L'origine de l'hémorragie était la rate, augmentée de volume, très diffluente, et dont la capsule s'était rompue en plusieurs endroits. Les autres organes ne présentaient pas de lésions macroscopiques. Il n'existait aucune trace de traumatisme extérieur ayant pu déterminer cette rupture de la rate.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

*Séance du 14 janvier 1902.*

**De l'allaitement par le lait stérilisé.** — M. VARIOT communique à la Société un certain nombre de courbes d'augmentation de poids d'enfants atrophiques, nourris au lait de vache pur,stérilisé industriellement. Sous l'influence de cette alimentation, des enfants atrophiques, pesant plusieurs livres de moins que la normale, et n'augmentant plus ou ayant même, sans doute, perdu de leur poids primitif, se remettent à croître. Leur courbe de relèvement de poids monte parallèlement à celle des enfants normaux, aussi vite, mais pas plus vite qu'elle, en sorte que ces enfants grossissent,mais restent toujours en retard sur la normale.Ce n'est qu'au bout d'un an, le plus souvent, qu'ils rattrapent enfin les enfants de leur âge.

**Le ferment amylolytique chez la nourrice et la vache laitière.** — MM. P. NOBÉCOURT et SEVIN. — Le ferment amylolytique existe dans les laits de femme,de chienne, d'ânesse,et manque dans ceux de vache et de chèvre (BECHAMP, BOUCHUT, MORO, SPOLVERINI). Nous avons recherché l'activité de ce ferment dans le sérum du sang, le lait, l'urine de femmes et de vaches en lactation.

Chez 20 nourrices, le pouvoir amylolytique du sérum était tel que 1 cc produisait une quantité de sucre comprise 5 fois entre 0 gr. 015 et 0 gr. 019, 12 fois entre 0 gr. 020 et 0 gr. 029, 3 fois entre 0 gr. 030 et 0 gr. 035. Le pouvoir amylolytique de l'urine était beaucoup plus faible, puisque 1 cc produisait seulement une quantité de sucre comprise entre 0 gr. 005 et 0 gr. 15 ; il ne présentait, d'ailleurs, aucun rapport constant avec celui du sérum. Le pouvoir amylolytique du lait était toujours plus faible que celui de l'urine, 1 cc de lait produisant une quantité de sucre qui ne dépassait pas 0 gr. 004 ; il n'était pas non plus en rapport avec celui du sérum. Cependant, pour le lait comme pour l'urine, la différence entre le pouvoir amylolytique de chacun de ces liquides et celui du sérum était d'autant plus grande que ce dernier avait une action plus marquée.

Chez 6 vaches, le pouvoir amylolytique du sérum sanguin était notablement élevé : 1 cc produisait 0 gr. 053 à 0 gr. 080 de sucre. Par contre, celui de l'urine était très faible (1 cc produisait 0 gr. 0007 à 0 gr. 0015 de sucre) et le lait ne contenait pas de ferment.

La présence du ferment amylolytique dans le lait est le résultat d'un phénomène d'excrétion analogue à celui qui le fait apparaître dans l'urine ; cette excrétion paraît moins active au niveau de la glande mammaire qu'au niveau du rein. En outre, comme il n'y a pas de rapport entre l'activité du sérum, d'une part, du lait ou de l'urine, d'autre part, il faut admettre soit une action élective de ces épithéliums glandulaires, soit la présence, dans ces liquides, de substances entravant l'action de la diastase.

**Mort par hypertrophie du thymus.** — MM. L.-G. Simon et M. d'Œlsnitz rapportent le cas d'un enfant, mort brusquement sur la table de trachéotomie, après avoir présenté pendant deux jours des accidents dyspnéiques progressifs. Pendant la respiration artificielle, l'air ne passait pas dans la canule.

A l'autopsie, on a trouvé une hypertrophie du thymus qui pesait 27 grammes et était de consistance ferme. A l'examen histologique on trouva : de la distension des capillaires injectés de globules rouges, et la présence d'assez nombreux myélocytes dans les espaces péri-vasculaires. Tous ces caractères permettent de conjecturer qu'on n'était pas en présence d'une persistance d'un état fœtal, mais d'un processus nouveau, peut-être récent.

Les auteurs invoquent, pour expliquer ces accidents, l'arrêt brusque du cœur. Ils ont vu sur le cadavre que la présence d'un thymus hypertrophié était insuffisante à amener l'aplatissement complet de la trachée.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

## BULLETIN

# DOCUMENTS SUR SORIANO, MÉDECIN DES ENFANTS AU XVIe SIÈCLE POUR L'HISTOIRE DE LA PÉDIATRIE

**Par le Docteur A. Martinez VARGAS**

*Professeur à l'Université de Barcelone.*

Au congrès qui eut lieu à Moscou en août 1897, j'eus l'honneur de présenter quelques travaux de recherches historiques sur la diphtérie. Ils ont servi à rectifier les idées courantes sur l'histoire de cette maladie, et ont été approuvés par le professeur A. BAGINSKY, de Berlin, et par le docteur R. BAYEUX, de Paris, dans des ouvrages qu'ils ont publiés sur la diphtérie.

Je vais maintenant vous parler d'un médecin aragonais qui fut, en Espagne, l'un des premiers à décrire les maladies des enfants. Et, pour rendre hommage à l'histoire de la pédiatrie, il convient d'ajouter que certains procédés que l'on croit aujourd'hui nouveaux se pratiquaient déjà à cette époque lointaine. J'ai fait, en 1890, la critique du livre d'OLLIVIER (Leçons cliniques sur les maladies des enfants, Paris, 1889), et j'établissais (1) que la partie historique de cet ouvrage était très défectueuse en ce qui concerne l'origine, le nombre et les dates des œuvres parues. Ainsi, outre les six ouvrages du XVIIIe siècle que cite OLLIVIER comme étant les premiers et les seuls qui traitassent de ce sujet, il convient d'ajouter dix publications à partir de MUSITANUS (1709), jusqu'à UNDERVOOD (1874). Ce n'est pas en France ni au XVIIIe siècle qu'il faut faire remonter l'origine des écrits sur la pédiatrie ; les principaux ouvrages sur les maladies des enfants ont paru en Espagne dans le courant des XVIe et XVIIe siècles, et on peut les diviser en deux classes : quelques-uns y ont traité exclusivement

(1) Une bibliographie avec notions d'histoire. Annales d'obstétrique, gynécologie et pédiatrie, Madrid, 1890, p. 65.

ce sujet; d'autres, au contraire, ceux de MERCADO (1) et CASTRO (2), y ont annexé les maladies de la femme.

SORIANO appartient à cette époque brillante que l'on doit considérer comme l'origine de ces études. Sans doute son œuvre d'abord isolée et sans développement, n'en marque pas le commencement, puisque divers ouvrages qui forment la base de cette science spéciale sont publiés aussi bien en Espagne que dans les autres parties du monde, tels sont :

PEDRO DIAZ, de Tolède : *Opusculum recens natum de morbis puerorum cum appendicibus.* Lugduni, 1538.

LUIS LOBERA, de Avila : *Ouvrage sur l'hygiène de la santé et des maladies des enfants*, 1551.

JERONIMO SORIANO : *Méthode et moyens pour soigner les maladies des enfants.* Saragosse, par Angelo Tavano, 1600.

FRANCISCO PEREZ CARCALES, de Guadalajara : *Liber de affectionibus puerorum*, etc. Madrid, 1611.

CHISTOBAL PEREZ HERRERA : *La défense des êtres en bas âge.* Valladolid, 1608.

De ces cinq ouvrages, celui de SORIANO est le plus riche en documents.

Une amabilité de M. ANSELMO POMAR, de Teruel, à qui j'exprime ici ma vive reconnaissance, m'a permis de posséder pendant un certain temps un exemplaire de cet opuscule. J'apprécie l'empressement de mon collègue et ami du moment que je travaillais à faire connaître ce joyau littéraire. JERONIMO SORIANO naquit à Teruel le 6 septembre 1575, d'après une lettre du curé de la cathédrale Tuxolense, D. CARLOS FUERTES, et ce fait à lui seul constitue un titre de gloire pour la capitale aragonaise.

Je n'ai pas pu obtenir plus de renseignements biographiques sur JERONIMO SORIANO. De la lecture du texte on conclut qu'il avait exercé à Saragosse, qu'il est allé à Valence avec l'intention d'y vivre; qu'il a dû travailler à Teruel, et enfin qu'il a établi ses doctrines après avoir exercé pendant 40 ans la profession de médecin.

Ce dernier document semble produire une confusion entre la date de sa naissance et celle qui correspond à l'autorisation de publier son livre, en 1600, alors qu'à cette époque il ne devait avoir que 25 ans seulement; d'après la date de l'acte de baptême de celle-ci il n'y a pas lieu de douter, puisque son traité sur l'épilepsie établit qu'en l'année 1544 il a guéri un moine et une servante.

Mais de cette éventualité de 40 années d'exercice, il n'y a pas lieu toutefois de tenir compte en ce qui concerne la première

(1) LUDOVICI MERCADO. De mulierum affectionibus : Vallesoleti, 1579 (XII). De puerorum educatione, custodia et providentia atque de morborum qui his accidunt curatione.)

(2) RODERICI A. CASTRO : De universa muliebrum morborum Medicina. Hamburgi, 1617.

édition de son ouvrage qui a effectivement paru en 1600. Ainsi donc moi seul ai pu voir cette dernière publication, augmentée d'une étude sur le Bol d'Arménie, remède contre le charbon, et

METHODO.
Y ORDEN DE CVRAR
LAS ENFERMEDADES
DE LOS NIÑOS.
COMPVESTO POR EL DOCTOR
Geronimo Soriano, Medico de la Ciudad
de Teruel del Reyno de Aragon.

*CORREGIDO EN ESTA VLTIMA impression de los yerros antecedentes, y añadido (por vn amigo de la Salud) el remedio del Bol Armeno, para los Carbunculos, con Escolios sobre la Curacion del.*

CON LICENCIA:

En Zaragoça, Por DOMINGO GASCON,
Impressor del Hospital Real, y General
de N. Señora de Gracia. Año 1600.

*A costa de Antonio Cabeças, en frente de San Anton.*

elle porte l'année 1600. Les timbres de licence de la première et de la secodde page portent la date du 16 juin 1600 pour la licence ecclésiastique et celle du 21 du même mois et de la même année pour la licence accordée par le duc d'Albuquerque au nom du roi D. Philippe ; toutes les deux sont signées à Saragosse.

On est amené à conclure que SORIANO pratiquait sa profession avec sévérité et conscience par les scrupules qu'il laisse entrevoir dans certains chapitres de son œuvre. Il avait, comme tous les médecins de son époque, une grande prévention contre les chirurgiens, qu'il traite de corbeaux et d'ignorants plus d'une fois, « parce qu'ils osaient certaines choses qui méritent les galères, peine encore bien douce pour le mal qu'ils font à l'humanité ».

Dans certaines pages, tout en établissant les préceptes, il fait allusion à son livre sur les *Expériences médicales*, dans lequel il préconise un soin minutieux pour la préparation des remèdes ; ainsi il dit même qu'il écrit un livre *De morbis acutis*, et il parle de la dissection des cadavres qui ont servi à étudier les intestins.

C'est un ouvrage de 192 pages, plus petit qu'un in-8°, comme on peut le voir par l'exemplaire gravé et édité à Saragosse. Il y rend fréquemment homage aux aphorismes d'HIPPOCRATE et de GALIEN et aux doctrines de AVICENE, EGINE, VALLES, PEDRO SOLIO DIVERSO, AMOTO LUSITANO, GUILLERMO PLASENTINO et VARIGUANA. Son texte est divisé en 39 chapitres.

Dans chacun d'eux, suivant l'importance du sujet, l'auteur définit la maladie, expose les causes qui lui ont donné naissance, et il ajoute les remèdes dont on doit faire usage pour arriver à la guérison. Pour ceux qui sont habitués aux ouvrages modernes, cette méthode déroute naturellement, parce qu'elle manque de divisions et de subdivisions relatives aux causes, symptômes, lésions, à la pathogénie, au diagnostic différentiel, à la statistique et au traitement à suivre. Mais il faut reconnaître qu'il n'y avait pas à cette époque de données scientifiques suffisantes. En réalité, il n'y a pas de séparation entre les divers chapitres, sauf en ce qui concerne les remèdes usuels. Cependant, les définitions sont généralement assez concrètes et donnent une idée parfaite de la maladie ; peut-être pas avec le luxe de détails dont usent les écrivains de nos jours, mais suffisamment claires pour pouvoir les comprendre. Le sens de certain chapitre est obscur ; quelques-uns, tels que les 6e, 7e, 8e, 9e, 11e, 18e, 19e, 20e, 21e et 29e, sont très courts ; à peine la maladie est-elle décrite que le remède le plus approprié est aussitôt ordonné. J'ai signalé dans cet ouvrage certaines omissions ; les plus importantes ont rapport à la diphtérie, à la scarlatine et à la rougeole ; ces deux dernières, confondues d'abord avec la petite vérole, ont été différenciées plus tard par MORTON et SYDENHAM. Mais avant ces savants anglais les médecins arabes de l'école de Cordoue avaient déjà établi quelques différences. De la diphtérie que l'on appelait alors *maladie suffocante* ou *étranguillon*, SORIANO n'en dit mot ; il n'en donne pas la moindre indication : ce fait est extraordinaire parce que c'est à cette époque que remontent les travaux des médecins espagnols qui, par leurs études et leurs publications, donnèrent tant de prestige à l'Espagne. Il n'est pas permis

de supposer que la majeure partie de ces ouvrages étant écrits en latin, leur lecture présentât quelque difficulté pour Soriano, qui paraissait briller dans la connaissance de cette langue, à en juger par la profusion d'aphorismes latins qu'il intercale dans son texte et aussi par la critique et la traduction qu'il en fit.

Cette omission provient probablement de ce que l'auteur n'eut pas l'occasion de soigner un enfant atteint de diphtérie, l'Aragon n'ayant jamais été éprouvé par une épidémie. Toutefois, il paraît étonnant qu'en 40 années d'exercice, et pour si rare que fût cette maladie, il n'eut jamais entre les mains un petit diphtérique. Ce fait, aussi bien que l'absence de diffusion bibliographique à cette époque, explique cette lacune, qui n'en reste pas moins surprenante.

Une analyse approfondie de chacun des chapitres permet de conclure que l'auteur résume bien la doctrine de l'époque et qu'il sait observer avec profit en mettant ses idées et ses procédés à l'abri des préjugés courants. En ce qui concerne l'enflure des gencives à l'époque de la dentition, il préconise à juste titre la suppression de toute nourriture et recommande de laisser l'estomac de l'enfant complètement libre, parce que des complications surviendraient si on l'alimentait durant cette époque. Il conseille l'usage du safran que l'on emploie encore aujourd'hui, et les badigeonnages avec du miel et de la térébenthine ou avec du lait de chienne. Il décrit avec précision tous les accidents qui surviennent pendant la dentition des enfants, depuis le prurit jusqu'à la fièvre, les convulsions et le délire, ces deux derniers symptômes correspondent au tétanos et à l'éclampsie. La théorie des maladies de la dentition est aujourd'hui inadmissible ; mais on ne pouvait mieux faire, du temps de Soriano, parce qu'elle datait de l'époque d'Hippocrate, et encore avait-elle été péniblement découverte dans les premiers documents indiens, dix-sept siècles avant J.-C. La première protestation contre cette théorie fut lancée en 1797 par Wichmann, qui déclarait que la mauvaise pathogénie de la dentition était due à l'insuffisance du diagnostic.

Pour la suppression des démangeaisons ou la guérison de la diarrhée, il ordonnait l'abstinence alimentaire la plus absolue pendant 24 heures, en supprimant complètement le lait, qui pourrait se cailler dans l'estomac. Il y a là sans nul doute une grande analogie avec la *diète hydrique* que nous préconisons tous sans hésiter, et malgré la répugnance des gens, mais à cause des bons résultats que nous en obtenons. Il insiste sur la nécessité de bien régler l'alimentation de la nourrice, afin que son lait soit de bonne qualité, et, sur ce fait, qu'il est indispensable d'arrêter la diarrhée dès qu'elle se manifeste, à cause du danger que courent les enfants d'être emportés par des convulsions ou le choléra infantile. Je suis surpris de la quantité exagérée d'opium qu'il

recommande pour combattre la diarrhée : il prescrit « 10 grains d'opium » par suppositoire, surtout quand il est administré par le rectum, un demi-grain est toujours dangereux pour un enfant en bas âge. C'est en effet très étonnant, attendu que d'autre part, dans la partie qui traite de l'insomnie, il recommande de ne rien donner par la bouche, ou à la rigueur du sirop de pavot blanc en commençant par en faire respirer à l'enfant. La thérapeutique de la constipation se fait exclusivement au moyen de remèdes externes : il décrit un onguent laxatif composé de « poudre de coloquinte, d'onguent d'Agrippa, de graisse et de fiel de bœuf » que l'on applique sur l'abdomen : cet effet est infaillible d'après lui.

Dans le chapitre des « convulsions » il fait sans doute allusion au tétanos, dont il décrit trois variétés qui correspondent à l'opisthotonos, l'emprosthotonos, et le pleurosthotonos. Et il suppose que cette maladie provient quelquefois d'un excès de sang : aussi il préconise la saignée, même si l'enfant n'a que 9, 11 et 12 mois, et des frictions le long de l'épine dorsale au moyen de topiques irritants comme l'euphorbe ; dans le cas de rhume de cerveau et de toux, il recommande un régime pour la nourrice, des onctions sur la tête et la poitrine, et d'humecter d'eau chaude le sommet de la tête afin de faire circuler les humeurs.

Le chapitre x qui traite de l' « apostème et de l'inflammation du cerveau », se rapporte probablement à la méningite, qu'il recommande de ne pas confondre avec le « délire », qui est chose bien différente ; il la considère comme très dangereuse, parce que c'est une affection qui « amène l'étouffement au bout de trois ou quatre jours ». Si l'enfant offre de la résistance, il faut au plus vite opérer une saignée de la veine céphalique et lui extraire de 2 à 4 onces de sang ; il manifeste pour ce procédé une grande confiance, et cite à l'appui la guérison d'un enfant de 20 mois. Il recommande aux parents de ne jamais repousser la saignée lorsqu'un médecin expérimenté l'ordonne, parce que malgré leur âge les saignées ne sont pas contraires aux enfants ; si par hasard on réduit la quantité, on doit substituer à la saignée des sangsues appliquées « sur la veine aux varices » ; il recommande encore de verser sur le sommet de la tête et à une certaine hauteur une décoction.

Il interprète rationnellement les *taches de la cornée* qu'il considère comme des cicatrices provenant d'ulcérations, et il a beaucoup de confiance dans les applications de vapeur pendant une demi-heure, pour les supposer capables de les éclaircir jusqu'à rendre à la cornée sa transparence primitive. Pour modérer *les petites fièvres* qu'il attribue aux écarts de régime de la nourrice et à la dentition, il ordonne des choses rafraîchissantes à la nourrice, une transpiration abondante, l'abstinence de tout aliment et de lait pendant un jour, des frictions sur la tête et les

tempes, sur les poignets, les mains et les pieds avec de l'huile de rose et les décoctions rafraîchissantes, traitement qui est la base des affusions froides, si utiles dans la pratique de nos jours.

Contre les *coliques*, il ordonne de tenir le ventre chaud au moyen d'une laine imbibée d'eau chaude. Il fait voir qu'il reconnaît l'*anasarque* (enflure générale) et aussi l'*œdème partiel* au moyen de la pression avec le doigt, et il l'attribue avec certitude, dans quelques cas, à la rétention d'urine, pour laquelle à combattre, il déploie une grande ardeur, à tel point que même si les onctions sur le bas ventre et autres remèdes ont échoué, pour augmenter la miction il insiste pour qu'on fasse usage de 3 punaises vivantes mélangées à du vin blanc et que l'on fait hoire à l'enfant.

Il traite avec détails l'*éternuement répété* ; et pour le calmer, parce qu'il enlève le repos aux enfants, il recommande le sirop lénitif et une application d'huile à l'intérieur des narines.

Soriano considère comme mortelle la petite vérole noire, et l'attribue au sang menstruel qui est resté dans les pores de l'enfant et aussi à la virulence épidémique. Il la décrit graphiquement ; la distingue fort bien de la rougeole et expose ses funestes conséquences. Il raconte une coutume de l'Aragon qui consiste à envelopper les enfants dans des étoffes rouges sèches ou mouillées pour favoriser la sortie des boutons ; mais il croit que ces étoffes rouges ne doivent pas toucher la peau de l'enfant parce qu'elles ont un pouvoir constringent qui empêche l'évolution de la maladie ; mais il estime qu'il serait plus efficace de placer devant les yeux des malades des objets écarlates ou rouges. Nous devons voir dans cette coutume l'origine du procédé qui consiste à soigner les varioleux avec la lumière violette et la rougeole avec la lumière rouge : méthode que l'on a prétendu, ces temps derniers, être nouvelle, alors qu'il n'en est rien.

Il énumère différents procédés pour combattre les complications dans les organes, et on reconnaît aussi qu'à cette époque les moyens propres à éviter les cicatrices et les déformations du visage constituaient une véritable préoccupation ; dans ce but il décrit diverses pratiques destinées à les supprimer. Il admet la ponction, pustule par pustule, avec une aiguille en argent ou en or, et la préparation d'une eau pour embellir le visage.

Soriano consacre un chapitre à la *guérison des nausées et des vomissements* qui proviennent de ce que l'enfant a trop tété, ou d'un mauvais lait qui est pauvre ou aqueux. Outre les remèdes internes et les emplâtres, il recommande à la nourrice de mâcher du cumin et, au moyen de la langue, d'en introduire un peu dans la bouche de l'enfant.

Il étudie *les rêves et le cauchemar*, et croit qu'ils ont pour cause un excès de nourriture le soir ; *la madre de niños*, maladie qu'il suppose ressembler à l'épilepsie et qui est en réalité une

dyspepsie des enfants auxquels on a fait manger des aliments qu'ils ne pouvaient digérer ; l'*asthme* et le *ronflement*, qui empêchent les enfants de dormir et qui sont dus à des bouleversements provenant d'une obstruction naso-pharyngienne ; *le moyen de réduire l'intestin lorsqu'il émerge au dehors ;* il profite de l'occasion pour énumérer les six noms de l'intestin : l'un qu'il appelle duodenum, le pylore ; il décrit parfaitement *le prolapsus du rectum* et quelques-unes de ses causes, il expose des notes très intéressantes sur la clinique ; elles ont servi à établir que lorsqu'il y a étranglement de l'intestin, la première précaution à prendre c'est d'enlever l'inflammation, le réduire, et faire usage de poudres astringentes.

Pour le ténesme (*pujos* dans la Castille, *puendos* dans l'Aragon, et *ponts* à Valence), il ordonne de préférence des remèdes externes appliqués sur les lombes et surtout des lavements avec diverses décoctions ; en ce qui concerne les vers, il donne la description des trois principales variétés : les *ronds* (ascarides lumbricoïdes), les *plats* (ver solitaire) et les *ascarides* (oxyures).

Il décrit avec une précision acceptable aujourd'hui les endroits préférés de chacun de ces parasites, les désordres qu'ils engendrent, les symptômes et le traitement à suivre.

Dans cette section il y a une collection complète d'emplâtres pour les soins à donner au nombril, coutume que j'ai vu pratiquer très fréquemment en Catalogne chez les gens du peuple : aussi certaines *poudres nursines* auxquelles il attribue des qualités merveilleuses, et dont un gramme a suffi à une femme pour lui faire rendre 60 vers de 2 pieds de long.

Il donne un grand développement à la description des *convulsions, mal caduc ou mater puerorum*, en ce qui concerne l'étiologie et les maladies qui lui sont similaires ; il les considère comme une affection du cerveau ou qui a le cerveau pour siège, et qui dépend quelquefois du lait de la nourrice ; pareillement à ce qu'il se produit aujourd'hui, les remèdes préconisés sont nombreux, mais aucuns ne sont efficaces ; la plupart de ceux-ci sont de pures amulettes, comme d'attacher au cou des pierres précieuses, qui, selon ALBERTO MAGNO, amènent la guérison, ou des racines de pivoine, ou bien encore enfermer soigneusement de la poudre de sabot d'âne dans une bague que l'on met au petit doigt.

On employait aussi du cardamone que la nourrice mâchait et qu'elle introduisait directement dans la bouche de l'enfant. On donnait encore pendant une année consécutive de la poudre de filipendule dans du lait ou de la nourriture, procédé au moyen duquel SORIANO a obtenu deux cures authentiques ; aussi de la poudre de sabot d'âne dissoute dans une infusion de pivoine que l'on fait boire à l'enfant. Finalement il expose un procédé en usage chez les Vénitiens et qui consistait à appliquer des charbons ardents derrière la tête (*sutura lambdoidea*) du nouveau-né,

lorsque le mal est héréditaire ; de même l'auteur recommande, lorsqu'on a acquis la conviction que la maladie est héréditaire, l'application au même endroit du cautère actuel ou potentiel.

Dans le chapitre de la *consomption*, du rachitisme ou *tabes*, qu'il compare expressément à l'*atrophie infantile* ou *atrepsie*, de PARROT, et qui provient d'une mauvaise nutrition, il préconise des bains avec décoction de pieds de mouton et surtout une bonne alimentation ; à propos de l'*épilepsie*, qu'il compare à l'apoplexie et à l'hemiplégie et aux paralysies locales, il conseille le lait purgatif ; dans le tremblement des membres, il semble décrire la danse de Saint-Guy. En ce qui concerne la *maladie de la pierre et la présence de sable dans les urines*, il fait une description très complète des calculs de la vessie et de la lithiase ; il se montre partisan d'un traitement par les décoctions dissolvantes, et ce n'est que lorsque le calcul sera volumineux et capable de résister à leur action qu'il faudra faire intervenir le chirurgien, ou un praticien herniaire, pour l'extraire.

Dans le chapitre consacré au strabisme, il s'élève contre l'habitude que l'on a de laisser pousser les cheveux et de les faire retomber sur le front, ce qui incite l'enfant à regarder toujours dans la même direction et engendre le strabisme ; il parle ensuite des croûtes laiteuses qui envahissent le visage et le cou, et qui proviennent généralement du développement de l'eczéma; comme soins à donner il conseille à tout hasard de se prémunir contre la malpropreté et la négligence ; il décrit parfaitement la *grenouillette*, quoiqu'il ne soit pas certain que ce kyste se trouve en relation avec l'arbre respiratoire. Il parle de la faiblesse de l'estomac qu'il attribue à un excès de chaleur ou d'humidité, il énumère huit onguents ou topiques différents pour soigner les engelures. Il termine cet opuscule par un appendice relatif au Bol d'Arménie pour soigner le charbon, dont il a fait usage quelquefois avec la saignée et aussi sans celle-ci.

Telle est la partie la plus importante de l'ouvrage écrit par JERONIMO SORIANO à cette brillante époque de l'histoire d'Espagne, époque durant laquelle nous avons non seulement dicté des lois au monde, mais encore où nos médecins ont vu leurs œuvres s'imprimer en castillan, en latin, en langue espagnole ou allemande, et où ils marchaient à la tête du mouvement intellectuel.

Qu'il me soit permis d'exhumer de temps à autre l'histoire de ces hommes illustres dont JERONIMO SORIANO, de Teruel, faisait partie. Ils ont laissé après eux d'utiles enseignements et la preuve indéniable que beaucoup d'idées et de procédés qui se réclament d'origine moderne ont été puisés dans les pages de ces auteurs anciens et dont on se souvient peu.

---

# CLINIQUE

## L'ECZÉMA DES NOURRISSONS MANIFESTATIONS CLINIQUES — CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES, TRAITEMENT (1)

**Par le Dr QUILLER**

*Moniteur à la Clinique Tarnier.*

Parmi les manifestations cutanées qui atteignent les tout jeunes enfants n'ayant pas encore dépassé le terme de la seconde année, l'eczéma vient en première ligne. C'est une affection fréquente, évoluant chez le nourrisson comme chez l'adulte, mais qui mérite cependant d'être décrite à part, car, chez le nourrisson, l'eczéma revêt une figure un peu particulière. Son aspect objectif, son étiologie surtout et son traitement offrent quelque chose de spécial.

### I. — Manifestations cliniques.

L'eczéma est une dermatose inflammatoire, caractérisée par une rougeur congestive, accompagnée de tuméfaction, sur laquelle se développent des vésicules, petites, acuminées et confluentes, de très courte durée, dont la rupture donne lieu à l'écoulement d'un liquide transparent, se coagulant sous forme de croûtes, auxquelles succèdent des squames furfuracées, puis une induration du derme, marquée dans l'eczéma chronique : telle est aujourd'hui la définition classique (2).

Chez l'adulte, l'eczéma peut siéger partout; chez le nourrisson, au contraire, la figure, le cuir chevelu sont ses lieux de prédilection.

A la tête, l'eczéma a pour point de départ les croûtes de lait. A la faveur de la séborrhée physiologique du cuir chevelu, les cheveux se collent, s'agglutinent, et bientôt se forment des croûtes épaisses, adhérentes, jaunâtres, recouvrant quelquefois la tête du nourrisson d'un véritable chapeau : cette séborrhée dégénère très souvent en eczéma. Cantonné tout d'abord au cuir chevelu, l'eczéma envahit assez souvent la figure.

A la face, l'eczéma se montre sous forme de placards plus ou moins étendus, arrondis, rougeâtres, recouverts de squames fines. Quelquefois il est permis d'assister à l'évolution du stade vésiculaire; l'on voit alors les vésicules se former très nombreuses, adhérer presque les unes aux autres, puis se rompre et donner

(1) Travail paru dans l'*Obstétrique* : 1902, n° 1.

(2) *Traité de médecine et de thérapeutique*. Brouardel et Gilbert, t. III, Article des maladies de la peau, par Gaucher et Barbe.

issue à un liquide clair, légèrement poisseux, transformé très vite en une couche solide, partagée en une multitude de petits fragments par des fissures très nombreuses. Localisé sur les joues au début, l'eczéma gagne bientôt le pourtour des narines, le sillon rétro-auriculaire. Le front lui aussi peut être envahi; par contre, le nez et le menton sont presque toujours respectés. Les muqueuses peuvent être atteintes à leur tour, et le processus eczémateux s'étendre aux paupières, au conduit auditif externe, aux lèvres. Dans les cas graves, l'eczéma envahit successivement ou simultanément le cou, les membres, la poitrine, les parties génitales et la région péri-ombilicale.

Léger ou intense, localisé ou généralisé, l'eczéma n'est point sans déterminer des retentissements sur la santé générale du nourrisson. Dans les cas bénins, l'enfant continue de bien se porter; tout au plus la courbe de poids reste-t-elle stationnaire pendant quelque temps. Dans les cas plus graves, les démangeaisons sont très vives et les enfants se grattent avec fureur, parfois jusqu'au sang. De plus ils sont agités, dorment mal, crient sans cesse; pour les calmer on leur donne constamment le sein ou le biberon; les troubles digestifs apparaissent alors, entretenant l'eczéma.

L'eczéma est une dermatose essentiellement polymorphe; ses caractères s'associent, se confondent, se succèdent, créant ainsi autant de formes diverses. « On doit à mon sens, dit M. Marfan, distinguer deux variétés principales d'eczéma des nourrissons. La première est l'*eczéma séborrhéique*. Je désignerai la deuxième, faute d'une appellation meilleure, sous le nom d'*eczéma sec à placards disséminés*. Quant aux autres variétés, elles constituent des faits de superposition des deux précédentes ou des faits de passage de l'une à l'autre (1). »

L'eczéma séborrhéique du nourrisson est superposable à l'eczéma séborrhéique de l'adulte décrit par Unna; cependant, chez l'enfant, la manifestation cutanée, localisée au cuir chevelu tout d'abord, respecte presque toujours la face antérieure du thorax; chez l'adulte, c'est là son lieu d'élection. Cet eczéma séborrhéique peut être *squameux*, *croûteux* ou bien *suintant*. Quant à l'eczéma sec, très fréquent, il peut être *fendillé*, *cannelé*, etc.

On a décrit une autre variété très commune d'eczéma chez les nourrissons : c'est l'eczéma impétigineux. Ce n'est pas là une forme spéciale d'eczéma, mais bien un eczéma vulgaire compliqué d'un infection staphylococcique.

Unna a décrit chez l'enfant un eczéma de dentition ou eczéma nerveux. Le travail de la dentition ne détermine pas à proprement

(1) Marfan. Les eczémas des nourrissons, leurs rapports avec les vices de l'alimentation et les troubles digestifs. *Semaine médicale*. Paris, 1894, n° 18, 138-140.

parler d'eczéma, mais bien des érythèmes passagers, fugaces, des « feux de dents » qui s'éteignent très vite.

Affection chronique, l'eczéma offre une lenteur désespérante à la guérison, tant que la thérapeutique ne s'adresse qu'à la lésion cutanée. De plus, il récidive avec une extrême facilité. Cependant, en général, l'eczéma est d'un pronostic favorable, car s'il ne guérit point avec rapidité, il n'offre pas du moins de gravité immédiate. Parfois quelques complications sont à craindre.

Parmi les plus fréquentes, il nous faut signaler l'impétigo, la kératite phlycténulaire, la rhinite ulcéro-croûteuse du vestibule, la labialite fissuraire, la tourniole, l'ecthyma et le furoncle. Ces complications relèvent de l'infection de la surface cutanée eczémateuse par le staphylococcus aureus.

Mentionnons aussi des éruptions successives de vésicules nombreuses, grosses comme des lentilles, aplaties, parfois ombiliquées, siégeant sur la surface eczémateuse et parfois sur la peau saine. Ces éruptions, décrites par Kaposi, s'accompagnent d'une fièvre intense et sont d'un pronostic bénin.

Les infections secondaires de la surface eczémateuse peuvent déterminer chez le nourrisson des néphrites, ainsi que Guaita, Concetti, Rigoli, Canali, l'ont signalé. M. Marfan (1) en a rapporté deux exemples. « Dans un cas, il s'agissait d'un nourrisson de 4 mois, dyspeptique, atteint d'eczéma sec à petits placards disséminés, qui, après avoir eu de l'albuminerie, mourut brusquement dans le coma ; dans le second cas, un enfant de 6 mois, atteint d'eczéma séborrhéique, eut à la fois une bronchite intense et de l'albuminurie avec bouffissure des téguments, mais en quelques jours cet état se termina par la guérison. »

Faut-il vacciner les enfants atteints d'eczéma ? Il est préférable d'attendre, car la vaccine peut créer une tendance très nette à la généralisation. Guéniot (2) et Padieu (3) en ont rapporté des exemples classiques.

L'eczéma, chez les nourrissons, détermine quelquefois des adénopathies sous-maxillaires et cervicales qui, dans quelques cas, aboutissent à la suppuration. Ces abcès ganglionnaires fréquents chez les enfants sont extrêmement rares chez l'adulte (4).

Enfin, signalons la possibilité de métastases survenant chez

(1) Marfan, *Semaine médicale*, 1894, n° 18.

(2) Guéniot, Gourme et vaccine, relation d'un cas de pullulation vaccinale chez un enfant atteint d'eczéma généralisé. *Bull. Acad. de Méd.*, Paris, 1892, 25. XI, 584-597.

(3) Padieu, Vaccination d'un enfant atteint d'eczéma de la face et du cuir chevelu. Eruption confluente de vaccine sur les parties qui sont le siège de l eczéma. Communication de la vaccine à la mère et à la bonne de l'enfant. *Gazette des hôpitaux*, 4 mai 1880, n° 52, 142.

(4) Roland, *Des complications lymphatiques dans les affections eczémateuses*, *Thèse de Paris*, 1882.

des nourrissons atteints d'eczéma. M. Gaucher (1) en a rapporté quelques exemples frappants.

Le diagnostic de l'eczéma est en général facile, car il est difficilement confondu avec les *éruptions pustuleuses*, telles que l'*impétigo* et l'*ecthyma* ; avec les *éruptions papuleuses*, telles que le *strophulus* et le *prurigo* ; avec *certaines manifestations cutanées*, telles que le *psoriasis*, le *pityriasis rosé de* Gibert, l'*érysipèle*, l'*érythème*. Tout au plus peut-il être confondu avec quelques *éruptions vésiculeuses*, *herpès*, *zona*, *miliaire sudorale*, et *tricophytie circinée*.

Mais l'éruption vésiculeuse de l'*herpès* est éphémère, et de plus elle a toujours un siège paramuqueux. En outre, les vésicules des placards d'herpès, peu nombreuses, se dessèchent rapidement et donnent lieu à de petites croûtes jaunâtres. Enfin l'herpès peut s'accompagner de fièvre et de troubles généraux.

Le *zona*, rare chez le jeune enfant, est caractérisé par la production de groupes vésiculaires affectant une distribution régulière le long des filets nerveux du tronc, des membres, de la face : le diagnostic est donc facile.

Quant à la *miliaire sudorale*, fréquente dans la dyspepsie chronique et le rachitisme, elle ne s'accompagne jamais de la production de squames et de croûtes.

La *tricophytie circinée* est facilement reconnue. Ses éléments cerclés, à progression excentrique, sont tout à fait caractéristiques. De plus, l'examen microscopique des squames révèle la présence du tricophyton.

Il est une manifestation cutanée dont le diagnostic peut être parfois fort délicat : nous voulons parler *de la dermatite exfoliatrice des nouveau-nés*. En effet, dans la dermatite des nouveau-nés, l'exfoliation, sèche d'ordinaire, peut présenter un peu de suintement, et l'éruption prend dans ce cas l'apparence eczématiforme, ainsi que Feulard (2) l'a signalé. Mais l'eczéma est rarement aussi étendu que la dermatite exfoliatrice, et d'un pronostic bien moins sévère, car la dermatite exfoliatrice des nouveau-nés est une sorte de septicémie cutanée, parfois mortelle, survenant chez des enfants débiles, mal nourris, placés dans des conditions hygiéniques défectueuses.

En résumé, facilement reconnu, l'eczéma des nourrissons est une affection le plus souvent chronique, évoluant sans déterminer de grandes réactions. Elle peut se compliquer d'infections secon-

(1) Gaucher, Pathogénie et métastases de l'eczéma, particulièrement chez les enfants. *Congrès international de dermat. et de syphil.*, *C. R.*, 1889. Paris, 1890, p. 538-544.

(2) Feulard, Eczéma séborrhéique ou dermatite exfoliatrice chez un jenne enfant de 6 mois. *Annales de dermat., et de syphil.*, Paris, 1894, 3e s., V, 661. *Bulletin de la Société française de dermat. et de syphil.*, Paris, juin 1894, 199-201.

daires sans gravité immédiate. Sa gravité dépend de la cause qui lui donne naissance.

## II. — Considérations étiologiques.

Les manifestations cliniques de l'eczéma des nourrissons, ainsi que nous venons de le voir, n'offrent rien de très particulier : aussi nous sommes-nous peu étendu sur ce chapitre. Par contre, les conditions étiologiques qui déterminent ou favorisent l'apparition de cette dermatose chez le jeune enfant sont très particulières et méritent d'être étudiées attentivement.

Ainsi que le disait M. Marfan au cours d'une clinique faite à l'hôpital des Enfants-Malades, en dehors du défaut habituel de propreté, de la présence de nombreux pédiculi, et de l'application de certains topiques irritants, quatre grands facteurs jouent un rôle dans l'étiologie de l'eczéma des nourrissons ; ce sont :

1° Le parasitisme ;
2° La dentition ;
3° L'hérédité neuro-arthritique ;
4° Les vices de l'alimentation et les troubles digestifs.

Après avoir passé en revue le rôle joué par ces différents facteurs, M. Marfan ajoutait : « L'on a aussi incriminé l'abus que la nourrice peut faire de bière, vin, café, alcool, charcuterie, poissons de mer ; l'on a mis en cause les modifications du lait survenant sous l'influence du retour des règles : je n'ai point d'opinion sur ces divers points. » Nous voulons montrer très particulièrement dans cette étiologique l'influence très nette de ces derniers facteurs. Quelques observations recueillies à la consultation des nourrissons de la Clinique Tarnier vont nous en montrer toute l'importance.

1° **Le parasitisme.** — La théorie parasitaire de l'eczéma a été créée par Unna en 1890. Selon cet auteur, l'eczéma séborrhéique, et même toutes les variétés communes d'eczéma, relèveraient d'un agent pathogène spécial, le *morocoque*. Toujours, d'après Unna, les vésicules de l'eczéma aigu contiendraient des parasites ayant des caractères spéciaux ; les morocoques ; la culture du morocoque aurait permis de reproduire par inoculation l'eczéma aigu ; et même on aurait trouvé des parasites nombreux, en particulier des morocoques, dans les squames de l'eczéma chronique. Malgré ces preuves histologiques et bactériologiques, la théorie du professeur de Hambourg n'a plus guère de défenseurs aujourd'hui, et M. Brocq (1) rapporteur de la question de l'origine parasitaire des eczémas au Congrès de 1900, a pu dire :

(1) Brocq, L'origine parasitaire des eczémas. XIII<sup></sup>e *Congrès international des sciences médicales de dermatologie et syphiligraphie*, 1900.

« L'eczéma est caractérisé par une lésion primitivement amicrobienne ;

« La vésicule eczémateuse est rapidement envahie par des microbes banaux, ne jouant aucun rôle dans l'apparition de la maladie ;

« Ces micro-organismes sont, au contraire, la cause efficiente des complications qui atteignent les eczémateux (pyodermites, etc.). »

2° **La dentition.** — Dans l'étiologie des maladies de l'enfance, l'influence de la dentition est signalée constamment. HIPPOCRATE, lui-même, impute à cette cause les accidents les plus divers. Aussi, n'est-il pas étonnant que la dentition ait été considérée comme une des causes déterminantes de l'eczéma.

HARDY, DESCROIZILLES et bien d'autres ont signalé les connexions étroites des eczémas, des impétigos du jeune âge, avec l'évolution des dents. UNNA, lui aussi, a décrit une variété spéciale d'eczéma chez le nourrisson, eczéma de dentition ou eczéma nerveux, survenant sur la peau saine, au milieu des joues, puis sur le front d'une manière symétrique, et presque toujours en même temps sur la face radiale du dos des mains et du poignet. Cet eczéma, très prurigineux, dit-il, est entièrement sous la dépendance d'irritations réflexes et spécialement de la marche de la dentition ; il disparaît parfois après la sortie de quelques dents pour revenir quelques jours plus tard.

M. BAUMEL, se basant sur les faits suivants, a soutenu la même théorie :

1° L'époque à laquelle apparaît l'eczéma chez le nourrisson coïncide avec la période de la première dentition qui s'étend de six mois à deux ans.

2° L'eczéma se localise plus particulièrement sur la face et le cuir chevelu, siège de prédilection de l'eczéma ; or le trijumeau donne la sensibilité aux dents, à toute la face et à la partie antérieure du cuir chevelu. L'eczéma serait dû à une excitation du trijumeau sous l'influence de l'évolution dentaire, déterminant une action réflexe aboutissant aux organes sécréteurs de la peau.

3° Enfin, l'intensité de l'eczéma varie avec la rapidité de l'évolution dentaire, car si la dentition se ralentit ou s'arrête, l'eczéma diminue ou disparaît pour reparaître lorsque l'évolution dentaire reprend de nouveau.

Pour M. MARFAN, la dentition est incapable de créer à elle seule l'eczéma ; elle est simplement une cause d'aggravation quand l'eczéma existe déjà.

Que faut-il penser? Pour notre part, nous ne croyons pas la dentition susceptible de déterminer à elle seule l'eczéma chez le

(1) BAUMEL, Histoire d'une première dentition ; l'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu chez l'enfant considéré comme un accident de la dentition. *Montpellier Médical*, 1888, 2 s., 53.

nourrisson. Les érythèmes, les feux de dents, sont tout à fait différents de l'eczéma. Sans doute, sous l'influence du travail de la dentition, il est permis de voir survenir au niveau de la joue, chez les enfants, une surface érythémateuse plus ou moins régulière, arrondie ; à son niveau la peau est chaude et brillante. Parfois même, au bout de peu de jours, quelques craquelures de l'épiderme, sèches ou bien recouvertes de squames très fines, s'observent. Mais ce ne sont pas là les caractères de l'eczéma des nourrissons. De plus, comment concilier la théorie de l'eczéma de dentition, avec tous ces cas d'eczéma survenant avant l'époque de la première dentition ? Or ces cas sont nombreux, puisque, sur 46 cas d'eczéma dont nous avons été à même de faire le relevé, 27 fois l'eczéma s'est montré avant le sixième mois. En outre, parmi ces 46 cas, aucun n'est mentionné comme étant dû à la dentition. A la consultation des nourrissons de la clinique Tarnier, l'on inscrit avec beaucoup de soins, sur un registre spécial, les divers accidents qui accompagnent la dentition : l'eczéma ne figure pas parmi ces accidents.

Tout au plus est-on autorisé à dire que le travail de la dentition peut s'accompagner de phénomènes toxi-infectieux locaux, dont l'action est susceptible de retentir à distance sur le tube digestif qui réagit si facilement, et de déterminer alors un état gastrique à la faveur duquel l'eczéma pourrait se produire. Dans ces conditions seulement l'on peut admettre l'influence de la dentition.

3° **L'hérédité neuro-arthritique.** — La plupart des auteurs font jouer un très grand rôle à la diathèse neuro-arthritique dans l'étiologie de l'eczéma chez l'enfant et même chez le nourrisson (1). Il semble que cette influence ait été exagérée elle aussi, car, si l'arthritisme se manifeste d'une façon indiscutable chez l'adulte, il n'en est pas de même chez le nourrisson. L'enfant peut naître arthritique; mais il ne s'ensuit pas, pour cela, que les manifestations morbides qu'il présentera, en particulier l'eczéma, seront de nature arthritique. Sans doute, il est permis d'observer, chez les petits enfants, quelques eczémas dont la cause ne peut être rattachée à la suralimentation, aux troubles digestifs, à une hygiène défectueuse de la nourrice, et, en pareil cas, il faut bien admettre la nature arthritique de cet eczéma. Mais, dans l'immense majorité des cas, l'arthritisme sommeille pendant l'enfance. Le nouveau-né jouit d'un privilège bien spécial : chez lui, en dehors des infections congénitales tuberculeuses ou syphilitiques, qui se révèlent dès les premiers jours, les tares constitutionnelles de ses parents ne se manifestent que beaucoup plus tard, au cours de la seconde enfance. Cela n'est point pour nous étonner : ne savons-

(1) LEULLIER, De l'eczéma arthritique chez l'enfant et spécialement chez le nourrisson. *Thèse de Paris*, 1901.

nous pas que, plus on est jeune, plus les propriétés vitales sont marquées? Or, l'enfant, qui doit non seulement vivre, mais s'accroître, n'est-il point dans des conditions toutes particulières? Chez lui tous les organes sont soumis à une suractivité fonctionnelle intense.

Cependant il ne faut pas être absolu, et si l'hérédité neuro-arthritique ne joue pas le rôle de cause déterminante, elle est à coup sûr, chez le nourrisson, une cause prédisposante. *Plus la prédisposition héréditaire est marquée, moins la cause efficiente devra avoir d'activité pour produire la lésion cutanée* (Marfan).

Ce sont ces causes efficientes que nous allons étudier maintenant.

**4° La suralimentation et les troubles digestifs.**

Le rôle primordial joué par la suralimentation et les troubles digestifs dans l'étiologie de l'eczéma des nourrissons, ainsi que la corrélation qui existe entre les diverses dermatoses infantiles et les troubles gastro-intestinaux, sont des faits connus depuis fort longtemps.

Descroizilles (1), dans un article sur les gourmes infantiles, écrit : « Il est certain que les eczémas, les infections du jeune âge ont des connexions étroites avec des perturbations digestives, avec de mauvaises conditions d'allaitement et de sevrage ; or, ce n'est pas à tort que, dans bien des cas, on a désigné ces éruptions sous le nom de croûtes de lait. »

Mais il appartenait au professeur Bouchard, en attribuant certaines dermatoses à une auto-intoxication gastro-intestinale, de préciser cette notion de la suralimentation dans la genèse de l'eczéma et de créer une théorie pathogénique scientifique.

Plus tard, en 1893, M. Comby (2) montra l'importance du rôle joué par la suralimentation dans la production des dermatoses du jeune âge.

La même année, parurent les thèses de Millon (3) et Bellot (4).

En 1894, M. Marfan (5) insiste sur la suralimentation et les troubles digestifs ; il les considère comme les facteurs les plus importants de l'eczéma des jeunes enfants.

Enfin le professeur Budin (6), dans ses différents livres, montre les méfaits de la suralimentation chez les nourrissons.

(1) Descroizilles, Les gourmes infantiles : leur séméiologie, leur traitement par les tissus imperméables. *Semaine médicale*, Paris 1884, 2e s., t. V, 493-495.

(2) Comby, Dangers de la suralimentation chez les enfants. *Progrès médical*, septembre 1893.

(3) Millon (R.), Des manifestations cutanées dues aux vices de la nutrition chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1893.

(4) Bellot, Etude clinique sur les dangers de la suralimentation chez les enfants, *Thèse de Paris*, 1893.

(5) Marfan, *Semaine médicale*, Paris, 1894, n° 18, 138-140.

(6) Budin (P.), *Leçons de clinique obstétricale*, 1889. — *Femmes en couches et nouveau-nés*, 1897. — *Le Nourrisson*, Paris, 1900.

A l'étranger, les publications sur les dangers de la suralimentation abondent.

Bulkey (1) déclare qu'il faut exercer une surveillance rigoureuse dans l'alimentation de l'enfant ; car, soit par ignorance, soit par négligence de la mère ou de la nourrice, c'est là le point de départ de beaucoup de maladies et en particulier de l'eczéma infantile.

Russell (2), de son côté, écrit que l'eczéma du nourrisson est dû fréquemment à des troubles généraux de la nutrition, résultant d'une alimentation mal appropriée.

Pour Holton (3), l'eczéma, appelé vulgairement croûte de lait, reconnaît, pour cause la plus fréquente, un défaut probable d'assimilation.

Dans cette étude du rapport de l'eczéma avec la suralimentation, nous n'entendons parler que de la suralimentation par le lait seul. Innombrables, en effet, sont les cas d'eczéma survenant chez des nourrissons qui reçoivent trop tôt une alimentation grossière ou même carnée. La suralimentation et les troubles digestifs peuvent se rencontrer dans deux cas bien différents :

A. — Chez des enfants allaités au sein ;

B. — Chez des enfants soumis à l'allaitement artificiel.

A. — *Allaitement naturel.*

Il peut y avoir suralimentation dans l'allaitement naturel :

α) Soit du fait du trop grand nombre de tétées prises dans les vingt-quatre heures ;

β) Soit du fait de la quantité de lait prise à chaque tétée.

Chez les enfants nourris au sein la suralimentation détermine des malaises qui vont rarement jusqu'à la maladie véritable : des vomissements, des coliques, parfois de la diarrhée, très souvent de l'érythème des fesses et de l'eczéma s'observent ; et il suffit, pour mettre un terme à ces désordres, de régler le nombre et la durée des tétées. Millon et Bellot ont rapporté, dans leur thèse, un grand nombre d'observations typiques d'eczéma survenant chez des enfants élevés au sein et suralimentés. Nous ne voulons pas insister davantage sur ces faits bien connus aujourd'hui. Du reste, quand on prend soin d'interroger la mère ou la nourrice de ces bébés atteints d'eczéma, l'on apprend toujours que l'allaitement était mal pratiqué : l'enfant était mis au sein chaque fois qu'il criait, surtout la nuit, et on l'y laissait autant qu'il voulait. Dans ces conditions, pourvu que l'enfant fût fort et tétât bien,

(1) Bulkey (L. D.), Infant feeding, especialle with references to subjects with infantile eczema, « Alimentation de l'enfant spécialement dans ses rapports avec l'eczéma de l'enfant ». (*J. Am. M. Ass. Chicago*, 1887.) IX, 483-89).

(2) Russell (C. P.) The eczemas of infancy and childood, with special referenc. to etiologic and dietetic considerations (*Med. News Phila.*, 1892, LXI, 258-262).

(3) Holton (W. M.), Some remarks on eczema of children, « Quelques remarques sur l'eczéma infantile » (*J. Am. M. Am. Ass. Chicago*, 1894, XXIII, 786-87).

l'éruption eczémateuse ne tardait pas à se développer. Et du reste, comment pourrait-il en être autrement? Sans doute l'enfant a bien des régurgitations de lait liquide qui suivent immédiatement la tétée, les selles sont un peu plus fréquentes que d'habitude; mais leur consistance, leur couleur, leur odeur sont normales; quelquefois cependant elles sont grumeleuses, dans ces conditions la mère ne peut supposer que cet eczéma est dû à la trop grande quantité de lait prise par son enfant, car c'est à peine s'il présente quelques troubles digestifs.

B. — *Allaitement artificiel.*

C'est surtout dans l'allaitement artificiel que la suralimentation détermine des troubles gastro-intestinaux. Chez les enfants nourris au biberon, lorsque les règles de l'allaitement artificiel sont violées, la suralimentation ne tarde pas à déterminer des troubles digestifs entraînant souvent à leur suite l'eczéma. Cela tient aux différences qui existent entre le lait de femme et le lait de vache, celui-ci renfermant beaucoup plus de caséine. Dans le lait de vache, non seulement la caséine est en excès, mais elle diffère encore par sa coagulabilité et son assimilabilité. La caséine du lait de vache, précipitée dans l'estomac en gros caillots difficilement attaqués par le suc gastrique, est difficilement assimilée par l'enfant. Séjournant longtemps dans l'estomac, ces caillots finissent par le distendre et par provoquer des indigestions, des vomissements, de la diarrhée. Chez l'enfant nourri au sein, rien de pareil ; pourquoi ? Parce que la caséine du lait de femme, précipitée en fins grumeaux, est absorbée sans fatigue. Aussi, facilement digéré et absorbé, le lait de femme laisse-t-il peu de résidus. S'il y a suralimentation, il y aura pendant quelque temps une surassimilation compensatrice, et ce n'est pas plus tard que les troubles digestifs feront leur apparition.

L'on pourrait croire, d'après ce que nous venons de dire, que l'eczéma doit surtout se rencontrer chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel. L'on a accusé l'allaitement artificiel et même l'allaitement mixte de déterminer, chez les nourrissons, l'eczéma, ou tout au moins de favoriser son apparition, alors même que l'on évitait avec soin la suralimentation.

En réalité il n'en est rien, à condition de bien *régler comme heures et comme rations les tétées des enfants.*

Tout est là, et le professeur Budin a pu dire, dans *le Nourrisson* : « *Nos enfants soumis à l'allaitement mixte ou à l'allaitement artificiel ne présentent jamais d'eczéma* ; mais aussi, comme vous pouvez le constater, ils sont tenus très proprement par leur mère, *et comme nous évitons soigneusement chez eux la suralimentation*, ils n'ont que très rarement des troubles digestifs. » Mais si, par malheur, l'on viole les règles de l'allaitement artificiel, si l'on donne du lait ni bouilli, ni stérilisé, rapidement les selles cesse-

ront d'être normales ; tantôt dures, tantôt liquides elles deviendront blanches ou vertes; les vomissements seront fréquents et le météorisme abdominal constant.

Pour M. Marfan, l'eczéma des enfants atteints de troubles dyspeptiques, est un eczéma sec à placards disséminés ; au contraire celui de nourrissons suralimentés revêtirait de préférence la forme séborrhéique. « J'ai été conduit à cette manière de voir par ce que j'ai observé à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades. Dans ce service, il n'entre guère que des nourrissons entièrement soumis à l'allaitement artificiel, presque tous sont atteints de dyspepsie chronique; or presque jamais il ne nous a été donné de voir un eczéma séborrhéique typique : nous observions seulement la deuxième variété d'eczéma. Au contraire, à la consultation externe, où l'on nous amène les enfants nourris au sein, on voit surtout l'eczéma séborrhéique (1). » Peut-être n'y a-t-il point lieu de différencier aussi nettement, au point de vue étiologique, ces deux variétés cliniques. Elles peuvent se rencontrer chez le même enfant; chez des enfants suralimentés, n'ayant point de troubles digestifs, l'on peut observer l'eczéma sec à placards disséminés; enfin l'eczéma séborrhéique peut se montrer chez des enfants atteints de dyspepsie gastro-intestinale.

Il est admis aujourd'hui que l'eczéma des nourrissons est le résultat d'une auto-intoxication d'origine intestinale, dont voici le mécanisme. La surcharge alimentaire ne tarde pas à déterminer la distension de l'estomac. Ensuite, du fait de la multiplication du repas, l'HCl du suc gastrique, dont le rôle bactéricide bien connu s'exerce surtout dans l'intervalle des repas, est continuellement absorbé par le travail digestif; aussi ne peut-il plus concourir à l'antisepsie du milieu intérieur et détruire les microbes déglutis par le nouveau-né. En outre, du fait de la stagnation des matières fécales, il se produit des fermentations anormales mettant en liberté des substances toxiques (acides lactique et butyrique) contribuant à l'infection de l'organisme. Et comme l'expérimentation a montré que le tube digestif des nourrissons était très sensible à l'action des micro-organismes, soit qu'ils viennent du dedans (auto-infection), ou du dehors (hétéro-infection), l'on peut admettre que la suralimentation et la constipation ne font que réveiller la virulence des hôtes normaux de l'intestin.

**5° Mauvaise alimentation ; hygiène défectueuse; abus de café, vin, bière, alcool; retour des règles ; émotions morales.**

Nous abordons maintenant le chapitre le plus intéressant de l'étiologie de l'eczéma infantile.

Le nourrisson est lié à la nourrice d'une façon très étroite : aussi tous les troubles survenus chez elle ont-ils un retentissement ma-

(1) Marfan, *Semaine médicale*, 1894, n° 18.

nifeste sur lui. Ce retentissement s'exerce à la faveur du lait; il est l'intermédiaire entre la nourrice et l'enfant.

A. — *Alimentation trop azotée.*

L'on sait depuis fort longtemps que les chiennes soumises à un régime exclusivement carné fournissent un lait très riche en sucre. Le lait subit des variations très sensibles suivant le mode d'alimentation; le tableau suivant le montre d'une façon évidente (1).

| POUR 1000 PARTIES DE LAIT | LAIT DE FEMME | |
|---|---|---|
| | Alimentation très pauvre | Alimentation très riche |
| Eau | 883,0 | 857,9 |
| Matières albuminoïdes | 24,1 | 26,5 |
| Graisse | 29,8 | 44,6 |
| Sucre<br>Matières extractives | 60,7 | 67,1 |
| Sels | 2,4 | 3,9 |
| | DECAISNE | |

Ces analyses de lait prouvent que les excès de viande produisent un lait trop chargé en matières grasses et en sucres: aussi les nourrices doivent-elles éviter de manger trop de viande. Cela est parfois fort difficile, car c'est une habitude très répandue dans les familles, que toute femme qui allaite doit manger beaucoup de viande pour se donner du lait et des forces. Ce préjugé est surtout profondément enraciné chez les nourrices mercenaires. Filles de la campagne, habituées au grand air, aux fatigues de la vie des champs, soumises à une alimentation en grande partie végétale, du jour au lendemain elles changent de milieu et d'habitudes. Transplantées dans la ville, confinées dans d'étroites pièces, elles sortent peu, ne fatiguent point, et ont à discrétion une nourriture abondante, riche, variée, ce qui est loin de leur déplaire. Au bout d'un certain temps leur lait devient trop chargé en beurre, et parfois dans des proportions considérables. Dans *le Nourrisson*, M. BUDIN rapporte le fait d'une nourrice dont le lait contenait 80 gr. 40 de beurre par litre; inutile de dire que l'enfant de cette nourrice avait des selles abondantes, qu'il poussait des cris fréquents et qu'il dormait très mal.

Souvent, lorsque l'alimentation de la nourrice est trop azotée, l'enfant qu'elle allaite peut présenter de l'eczéma; il suffit en pareil cas de modifier le régime alimentaire de la nourrice pour voir l'eczéma disparaître rapidement. Les deux observations suivantes sont particulièrement intéressantes à ce point de vue.

Voici la première de ces observations (in *Nourrisson*, BUDIN):

### Observation I.

*Enfant allaite au sein par sa mère ; il est atteint d'eczéma. Modification de l'hygiène et du régime alimentaire de la nourrice. Guérison de l'enfant.*

La nommée Sa... est accouchée à la Maternité le 1er octobre 1897 ; son enfant pesait 4 kil. 170 ; elle le nourrit, et le jour de sa sortie de l'hôpital, le 12 octobre, son poids était de 4 kil. 375. L'augmentation continua et vous pouvez voir sur le tracé que la courbe s'éleva très notablement au-dessus de la normale. A la fin de janvier, le 29, il pesait 6 kil. 570 ; le 12 février, il commençait à être atteint d'eczéma. Sa mère était une femme très grosse qui, malgré les recommandations que nous lui faisions parce que son enfant avait parfois de petits troubles digestifs, mangeait beaucoup de viande, deux fois par jour, buvait une trop grande quantité de vin et ne faisait aucun exercice. Très ennuyée du résultat qu'elle avait obtenu, elle modifia son régime, ne mangea plus que peu de viande, et une fois seulement dans les 24 heures, but de l'eau de Vichy, du lait, etc..., enfin elle fit chaque jour de l'exercice physique, de la marche pendant une heure et demie à deux heures ; elle obtint la guérison de son enfant. On voit que pendant toute la durée de l'eczéma, l'augmentation de poids fut beaucoup moindre et la courbe se rapprocha de la normale qui avait été dépassée. Après la guérison, cette courbe redevint plus belle et de nouveau s'éleva au-dessus de la ligne ordinaire.

Voici maintenant la seconde observation :

### Observation II. — (Consultation des nourrissons. Clinique Tarnier. N° du registre 1.497.)

*Eczéma sec, squameux de la face, chez un enfant allaité au sein par sa mère. Modification du régime alimentaire de la mère. Guérison de l'enfant.*

La nommée Nied... accouche à la Clinique Tarnier le 16 août 1900 d'un enfant du poids de 2 kil. 400. Elle quitte le service le 26 août, son enfant pèse 2 kil. 900.

*Antécédents héréditaires de l'enfant.* — La mère est bien portante. C'est une femme maigre, ayant bon appétit, ne présentant aucune manifestation arthritique ; sa grand'mère (maternelle) était asthmatique, et sa mère a eu de l'eczéma.

Le père, bien portant, est sujet aux maux de tête.

25 *janvier* 1901. — Malgré une varicelle, survenue le 28 décembre, la courbe de poids de l'enfant est très régulière ; elle est absolument en rapport constant avec la courbe normale.

Le 25 *janvier* l'enfant présente un peu d'eczéma. Sur les joues et sur le front il existe quelques petits placards d'eczéma sec,

non suintant; ces placards sont recouverts de squames très fines. Il n'y a pas de séborrhée du cuir chevelu.

L'interrogatoire nous apprend que la mère mange beaucoup de viande et qu'elle boit peu.

On lui conseille de supprimer la viande au repas de midi, de remplacer le vin par du lait dans lequel elle fera dissoudre un peu de bicarbonate de soude, et de sortir tous les jours.

Sous l'influence de ce régime, qu'elle suit jusqu'au mois d'août, l'eczéma de l'enfant diminue aussitôt.

22 *mars*. — L'eczéma a presque complètement disparu ; l'on remarque sur les joues quelques petites croûtelles farineuses. L'enfant se porte bien.

31 *mai*. — L'eczéma est complètement guéri depuis 8 jours; la peau a repris tout à fait son aspect habituel. La mère continue toujours son régime.

B. — *Abus de bière, vins, alcool.*

Souvent à la nourriture trop azotée s'ajoute un nouveau facteur très important dans la production de l'eczéma chez les tout jeunes enfants : c'est l'abus de la bière, du vin, des liqueurs, fait par la nourrice.

Obligées de fournir une certaine quantité d'eau à la sécrétion mammaire, les nourrices sont très souvent altérées : aussi ont-elles recours à la bière qui passe pour favoriser la sécrétion lactée ; il est, du reste, d'un usage courant dans les familles de leur donner de la bière à discrétion. La plupart des bières de nourrices sont dangereuses, car même la plus faible marque toujours cinq ou six degrés d'alcool. En ne combattant pas l'abus qui consiste à donner à la nourrice de la bière et une certaine quantité de vin, on arrive à donner aux nourrissons du lait alcoolisé (JACQUET (1). Quelquefois l'intoxication alcoolique de la nourrice peut déterminer des accidents nerveux très graves ; le plus souvent elle n'occasionne que des troubles gastro-intestinaux, ou bien de l'eczéma, ainsi que les observations suivantes en font foi.

OBSERVATION III. — (Consultation des nourrissons. Clinique Tarnier. N° du registre 1.672.)

*Eczéma sec à placards disséminés de la joue gauche chez un enfant nourri au sein par sa mère. Nourriture trop azotée, abus de bière chez la mère. Modification du régime alimentaire. Guérison de l'enfant.*

La nommée Jail..., âgée de 23 ans, accouche à la clinique Tarnier le 23 mars d'un enfant pesant 3.850 grammes. Le 31 mars elle quitte l'hôpital; son enfant pèse 4,000 grammes.

(1) JACQUET, Eczéma des nourrissons ; périodes menstruelles et allaitement; nourrices alcoolisées ; lait jeune, lait vieux et dermatoses : obésité et eczéma. *Médecine moderne*, Paris, 1889, X, 163.

*Antécédents héréditaires de l'enfant.* — La mère âgée de 23 ans est habituellement bien portante. Elle a un peu engraissé depuis qu'elle nourrit son enfant et pèse 145 livres. Nous ne notons chez elle aucun antécédent arthritique personnel ou héréditaire.

Rien non plus du côté du père.

Rien du côté des grands-parents.

12 *avril.* — L'enfant vient à la consultation pour la première fois. Depuis qu'il nous a quittés, il a engraissé de 550 grammes, ce qui fait 45 gr. 8 par jour. C'est beaucoup trop. Cependant il se porte bien, il n'a pas de régurgitations, et ses selles sont bien digérées. On recommande à la mère de le laisser moins longtemps au sein.

19 *avril.* — L'enfant a augmenté dans la semaine de 52 grammes par jour. Il présente de la diarrhée jaune. On recommande à la mère de régler très strictement les tétées.

26 *avril.* — La diarrhée a cessé ; l'enfant a encore augmenté de 48 gr. 5 par jour dans la semaine qui vient de s'écouler. L'enfant a de l'eczéma. On constate sur la joue gauche la présence de quelques placards disséminés, secs, recouverts de squames fines. Rien du côté du cuir chevelu. Le prurit est peu intense. De nouveau l'on règle les tétées. Mais, pressée de questions, la mère avoue qu'elle mange beaucoup de viande et qu'elle boit deux litres de bière double par jour afin d'enrichir son lait. On prescrit 1 litre de lait par jour comme boisson aux repas, additionné d'un peu de bicarbonate de soude ; on supprime complètement la viande.

Aussitôt, sous l'influence de cette modification dans le régime de la nourrice, et bien que l'on n'ait ordonné aucune pommade pour l'enfant, l'eczéma diminue.

Lorsque la mère nous ramène son enfant le 24 mai, après un séjour à la campagne, l'eczéma va bien mieux et cependant l'enfant a engraissé de 40 grammes par jour.

Du 31 *mai* au 9 *août*, la courbe de l'enfant est très belle et se maintient bien au-dessus de la normale. L'eczéma est tout à fait guéri.

16 *août.* — Du 9 au 16 août l'enfant a diminué de 10 grammes dans la semaine. La mère, croyant que son lait s'appauvrit, reprend 1 litre de bière double pendant la semaine qui s'étend du 16 au 23.

23 *août.* — L'enfant a bien augmenté de 21 gr. 4 par jour ; seulement de nouveau il a de l'eczéma. Cet eczéma siège comme précédemment sur la joue gauche, où il forme de petits placards disséminés, rougeâtres, secs, recouverts de quelques fines croûtelles. Spontanément la mère nous avoue qu'elle a pris de la bière. On la met au lait, au bicarbonate de soude, on lui défend de manger de la viande et on lui recommande de sortir tous les jours.

Aucun traitement pour l'enfant.

30 *août*. — L'eczéma va beaucoup mieux.

13 *septembre*. — L'eczéma est stationnaire.

27 *septembre*. — L'eczéma a presque complètement disparu. La mère continue à suivre son traitement.

Nous avons revu cet enfant le 4 octobre ; son eczéma est tout à fait guéri.

La suralimentation continue.

Observation IV. — (Consultation des nourrissons. Clinique Tarnier, N° du registre 1.240.)

*Eczéma séborrhéique chez un enfant allaité au sein par sa mère. Abus de vin et de bière. Modification du régime alimentaire de la mère, amélioration. Nouvelle poussée d'eczéma chez l'enfant après infraction au régime alimentaire de la mère.*

La nommée Les... accouche, le 24 octobre 1899, d'un enfant pesant 3.725 grammes. La mère quitte la Clinique le 4 novembre, l'enfant pèse alors 3.800 grammes.

L'enfant est allaité au sein par sa mère.

Nous n'avons pu obtenir de renseignements sur les antécédents héréditaires de l'enfant.

La courbe de l'enfant monte tout d'abord régulièrement jusqu'au 10 novembre.

17 *novembre*. — L'enfant a beaucoup trop augmenté dans la semaine, 45 gr. 7 par jour ; du reste il a eu quelques coliques. On ordonne à la mère de régler son enfant.

22 *décembre*. — La courbe est très belle, mais l'enfant augmente un peu trop. Séborrhée du cuir chevelu ; la tête est sale.

5 *janvier*. — L'enfant a de l'eczéma. Croûtes séborrhéiques sur la tête et au niveau des joues. La mère, pressée de questions, avoue qu'elle boit pas mal de vin et un litre et demi de bière par jour. On lui conseille de remplacer le vin par du lait comme boisson aux repas et on lui défend la bière.

19 *janvier*. — L'enfant a eu quelques troubles digestifs, des garde-robes un peu vertes. Il a augmenté de 31 gr. 4 par jour depuis le 5 janvier. L'eczéma est stationnaire. On règle les tétées, 5 minutes au sein seulement.

26 *janvier*. — Le dimanche 21, la mère a été dîner en famille et au lieu de prendre du lait comme boisson, ainsi qu'elle le fait depuis le 5 janvier, elle a bu du vin ; le lendemain même son enfant a eu une poussée d'eczéma.

23 *février*. — Jusqu'au 23 février l'eczéma est stationnaire.

9 *mars*. — L'eczéma n'a aucune tendance à la guérison, on prescrit de mettre à l'enfant un bonnet de caoutchouc.

23 *mars*. — L'eczéma semblait s'améliorer; mais de nouveau

la mère a été dîner dans sa famille, elle a pris de la bière au lieu de lait et son enfant fait une nouvelle poussée.

10 *avril*. — L'eczéma est toujours stationnaire. La mère ne veut pas obéir et ne fait pas ce qu'on lui dit.

On donne 2 bouteilles de 75 grammes de lait stérilisé.

26 *avril*. — L'enfant ne veut pas de lait de vache.

Depuis cette date l'enfant n'est plus revenu à la consultation. Le 27 avril son eczéma n'était pas guéri.

Ces observations ne nous montrent-elles pas d'une façon évidente que la sécrétion lactée doit être altérée, quoique dans de très faibles proportions ; et n'est-on pas en droit, dans des cas analogues, d'établir un rapport de cause à effet entre cette altération du lait et les poussées d'eczéma ou de certaines autres dermatoses ?

C. *Périodes menstruelles*.

Il semble que la menstruation, en diminuant la quantité du lait ou bien en altérant sa qualité, soit susceptible de retentir sur le nourrisson. Parmi les enfants incommodés par le lait d'une jeune femme menstruée, il en est qui présentent des dermatoses, et parmi celles-ci la plus fréquente de toutes : l'eczéma. Saint-André (1), en 1819, publiait quelques observations sur l'influence sérieuse qu'a exercée la menstruation, chez une nourrice, sur les qualités alibiles de son lait et sur les mauvais effets qui en ont résulté pour le jeune nourrisson. »

Dans sa thèse, Roche (2) a publié les observations de 95 enfants, nourris au sein, dont les nourrices avaient leurs règles. Parmi ces 95 enfants, 4 ont eu de l'eczéma. Voici ces observations :

Observation I. — Enfant 864 (3), né le 1er octobre 1896, poids 4 kil. 170.

Le 30 septembre 1897 les règles réapparaissent chez la mère. Non seulement l'enfant diminue de poids, mais l'on voit aussi réapparaître quelques lésions eczémateuses. (L'enfant en avait déjà eu.)

Obs. II. — Enfant 1165, né le 3 juin 1899. Poids 2 kil. 950.

Le 15 septembre 1899, les règles réapparaisent chez la mère; éruption eczémateuse chez l'enfant. (L'enfant était suralimenté.)

Obs. III. — Enfant 1221, né le 22 août 1899, poids 3 kil. 850.

30 novembre, réapparition des règles chez la mère : l'enfant diminue de poids.

(1) Saint-André, *Journal de chirurgie et de pharmacie*. Paris, 1819, t. XIX, 317-328.

(2) Roche, Influence de la menstruation de la nourrice sur l'enfant qu'elle allaite. *Thèse de Paris*, 1901.

(3) Numéro du registre de la consultation des nourrissons de la Clinique Tarnier.

4 janvier 1900, règles ; éruption eczémateuse chez l'enfant.
8 février 1900, règles; nouvelle éruption d'eczéma chez l'enfant.

Obs. IV. — Enfant 1257, né le 2 novembre, poids 2 kil. 725.

16 mars, réapparition des règles. Diminution de poids chez l'enfant.

13 avril, règles, nouvelle diminution de poids; de plus, éruption eczémateuse.

Ces désordres sont ordinairement fugaces, et ne dépassent guère les 3 ou 4 jours de la période cataméniale. Comme nous le disions plus haut, il n'est point douteux que la menstruation provoque des modifications des qualités du lait, bien que ces modifications soient encore mal connues. Nous ne pouvons rapporter ici toutes les opinions contradictoires émises à ce sujet; rappelons seulement ce que disait le professeur Tarnier, dans son traité de l'Art des Accouchements : « La lactation, lorsqu'elle persiste pendant la menstruation, subit une légère diminution de quantité à chaque époque. En même temps, la proportion des matières solides s'accroît d'une mesure notable. L'augmentation porte sur la caséine, le beurre, les sels; le sucre diminue. » Le lait, devenant trop chargé en matières grasses au moment des périodes menstruelles, peut être mal assimilé et l'enfant avoir de l'eczéma. Malheureusement les analyses de lait sont assez contradictoires, et si dans certains cas il y a une augmentation dans la proportion de caséine et de beurre, dans d'autres au contraire la diminution est sensible. En réalité, il est assez difficile de donner une explication absolument précise ; il y a un fait certain : c'est que souvent le lait des femmes ayant leurs règles ne convient pas à l'enfant ; que celui-ci peut présenter des éruptions eczémateuses, dont le retour peut coïncider avec chaque nouvelle période menstruelle.

D. — *Emotions morales.*

L'on sait que les émotions de la nourrice ont un retentissement marqué sur le nourrisson, et M. le professeur Budin, dans plusieurs de ses livres (*Femmes en couches et Nouveau-Nés, le Nourrisson*), en a rapporté des exemples. Généralement les accidents constatés sont une diminution de poids, accompagnée de garde-robes liquides, vertes ou diarrhéiques, quelques troubles digestifs; parfois aussi l'eczéma s'observe. L'observation suivante que nous rapportons est particulièrement instructive à cet égard : car l'eczéma ne s'est amélioré et n'a guéri que du jour où la mère a cessé de donner le sein à son enfant.

Observation V. — (Consultation des nourrissons. Clinique Tarnier, n° du registre 1366.)

*Eczéma séborrhéique du cuir chevelu, eczéma sec, squameux, généralisé sur tout le reste du corps, chez une enfant nourrie tout*

*d'abord au sein par sa mère, puis à l'allaitement artificiel. Emotions morales chez la mère. Chagrins domestiques. L'eczéma disparaît dès que l'enfant est élevée à l'allaitement artificiel.*

La nommée Gir... accouche à la Charité, le 21 novembre 1900, d'une fille pesant 3 kil. 470. Elle quitte l'hôpital le 1er décembre ; l'enfant pèse 3 kil. 400.

*Antécédents héréditaires de l'enfant.* — La mère est âgée de 26 ans. Elle est bien portante habituellement. Quelques maux d'estomac.

Le père a 28 ans, il est bien portant. Pas d'antécédents arthritiques.

L'enfant est d'abord nourrie au sein par sa mère.

7 *décembre* 1900. — Huit jours auparavant l'enfant a eu du muguet, mais, à la date du 7, ce muguet a disparu.

La mère nous raconte qu'elle a des discussions perpétuelles avec son mari, qui sont pour elle l'occasion de violentes émotions. L'enfant a peu augmenté, 90 grammes en une semaine, soit 12 gr. 8 par jour.

Le 14. — Erythème intense, s'étendant des pieds jusqu'au milieu du tronc ; rien à la tête ni à la face. Les garde-robes sont normales. L'enfant a augmenté dans sa semaine de 190 grammes, soit de 27 grammes par jour. Il n'y a donc pas de suralimentation

Le 21. — Au niveau des jambes, des cuisses, de la région thoracique, apparition de placards d'eczéma sec, non suintant. A la face existent quelques placards disséminés au niveau des joues, du front et derrière les oreilles. Rien au cuir chevelu.

Le 28. — Eczéma stationnaire. L'enfant a augmenté dans sa semaine de 220 grammes, soit 31 gr. 4 par jour. On ordonne à la mère de ne laisser l'enfant que 5 minutes au sein ; on espère ainsi que l'eczéma va diminuer.

4 *janvier* 1901. — La mère a suivi nos conseils. L'enfant n'a augmenté dans sa semaine que de 90 grammes, soit 12 gr. 8 par jour. Cependant l'eczéma ne va pas mieux. L'enfant se gratte beaucoup, crie et dort mal.

Le 11. — État stationnaire. L'enfant augmente peu ; sa courbe de poids tombe au-dessous de la normale. L'enfant n'est pas constipée, elle ne va pas non plus en diarrhée, elle n'a pas de vomissements et cependant l'eczéma ne diminue pas, il s'étend au contraire sur le ventre et dans le dos, où il forme de grands placards secs, recouverts de squames fines.

Le 14. — On fait l'analyse du lait de la mère. Il ne renferme que 29 grammes de beurre. Du reste la qualité et la quantité de son lait diminuent, car elle a des querelles journalières avec son mari ; elle se fait, suivant son expression, « du mauvais sang », et son lait est en train de « tourner au vinaigre ». On se décide alors à donner à l'enfant 2 bouteilles de 50 grammes de lait stérilisé.

Le 23. — Eczéma stationnaire. L'enfant a augmenté de 18 grammes par jour dans la semaine. A ce moment la tête de l'enfant est sale, il existe quelques croûtes de lait.

15 *février*. — L'enfant a peu augmenté. Son eczéma est stationnaire. On augmente la quantité de lait stérilisé : 5×50 grammes. L'enfant prend toujours le sein de sa mère en plus de son lait stérilisé.

L'enfant augmente alors de 24 grammes par jour, puis de 14 grammes par jour dans les deux semaines qui suivent.

8 *mars*. — Eczéma intense, généralisé.

La tête est entièrement prise. Les croûtes de lait sont tombées, laissant au-dessous d'elles une surface rouge. enflammée. Les joues présentent des placards d'eczéma, sec, squameux non suintant. La poitrine, le dos, le ventre, les cuisses, les jambes présentent de nombreux placards d'eczéma sec. On augmente la quantité de lait stérilisé (8×50 grammes), car la mère n'a presque plus de lait; du reste, à ce moment, les discussions conjugales sont de plus en plus fréquentes. L'état général de l'enfant est mauvais; il y a des selles diarrhéiques, elle dort mal, est agitée. La mère nous apprend que l'enfant se met à crier aussitôt qu'elle a pris le sein. Au contraire, elle reste tranquille lorsqu'elle prend son lait stérilisé.

Le 15. — L'enfant a diminué de 20 grammes dans sa semaine. On donne 9 bouteilles de 50 grammes.

1er *avril*. — Pendant toute cette période l'enfant a diminué de poids, et sa courbe s'éloigne de plus en plus de la normale. L'on a augmenté encore la quantité de lait stérilisé et l'on a donné 550 grammes de lait stérilisé par jour.

Mais, le 12 avril, on ordonne à la mère de ne plus donner le sein à son enfant ; en conséquence, on donne à l'enfant 600 grammes de lait stérilisé.

Du jour où la mère ne donne plus le sein, l'eczéma de l'enfant diminue et finit même par disparaître complètement à la fin du mois d'avril.

Aussitôt l'enfant s'est mise à augmenter, et actuellement elle est en bonne santé. Son eczéma n'a pas reparu.

(L'eczéma de l'enfant a été traité localement par quelques bains d'amidon, et par l'application de poudre de sous-nitrate de bismuth.)

### III. — Traitement.

Les considérations étiologiques que nous venons d'exposer nous montrent quel doit être le traitement de l'eczéma des nourrissons.

A. — *Traitement prophylactique.*

1° La femme qui allaite doit surveiller son alimentation. Les

aliments doivent être d'une digestion et d'une absorption faciles. Quant aux boissons, il ne faut pas permettre plus d'une demi-bouteille de vin par jour. Dans l'intervalle des repas, si la nourrice a soif, elle peut prendre un peu de limonade, ou un peu de tisane de réglisse, ou mieux encore de l'eau. Ni café, ni alcool.

Les exercices quotidiens, mais modérés, sont recommandés. Les nourrices mercenaires sont souvent réfractaires à ces règles d'alimentation et d'hygiène pourtant si élémentaires : aussi faut-il les surveiller avec soin.

2° L'enfant sera tenu proprement, et l'on empêchera la formation sur la tête des croûtes de lait. Enfin, point très important, l'enfant sera mis au sein régulièrement toutes les deux heures, et dans les premières semaines pesé tous les jours.

B. — *Traitement général.*

1° Lorsque l'eczéma est déclaré, il faut surveiller l'alimentation de la nourrice et celle de l'enfant.

D'une part, suppression de la viande, du vin, de la bière ; la nourrice prendra du lait coupé d'eau de Vichy, mangera beaucoup de légumes et sortira tous les jours. Dans certains cas, malgré les modifications apportées au régime alimentaire de la nourrice, l'eczéma de l'enfant persiste indéfiniment : il suffit alors de changer la nourrice pour voir très souvent l'eczéma guérir en quelques jours.

D'autre part, le nombre, la durée et les intervalles des tétées seront réglés encore plus strictement que de coutume.

2° Faut-il donner des médicaments aux nourrissons eczémateux ?

L'on a recommandé un grand nombre de médicaments et de sirops. L'arsenic a la réputation d'être, à tort ou à raison, antidartreux, aussi a-t-il été recommandé sous forme de liqueur de Fowler, à la dose de 4 gouttes suivant l'âge de l'enfant. Mais il semble actuellement admis que la plupart des médicaments sont nuisibles. Tout au plus est-on autorisé à faire un usage modéré des alcalins, des laxatifs, et des antiseptiques tels que le calomel, le benzo-naphtol et le bicarbonate de soude.

3° Enfin il ne faut pas négliger la cure d'air, qui est un précieux adjuvant.

C. — *Traitement local.*

Quant au traitement local, il doit être des plus simples.

1° Tout d'abord débarrasser complètement la peau de tout exsudat desséché, et cela au moyen de cataplasmes de fécule de pommes de terre, de compresses de tarlatane imbibées d'eau boriquées, de la calotte de caoutchouc vulcanisé.

2° Le décapage une fois obtenu, on applique une pommade. Les plus simples sont ici les meilleures. Vaseline à laquelle on

peut associer un peu d'oxyde de zinc et de soufre dans les proportions suivantes :

| | |
|---|---|
| ℞ Vaseline. . . . . . . . . . . . . . . . . . . | ⎫ ââ 15 gr. |
| Lanoline. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | ⎭ |
| Oxyde de zinc. . . . . . . . . . . . . . . . | 4 gr. |
| Soufre précipité pur, tamisé. . . . . . . . . . | 1 gr. |

Mais souvent les poudres inertes, talc, sous-nitrate de bismuth, dans les eczémas suintants, donnent de très bons résultats.

Enfin, lors des poussées aiguës, il faudra recourir aux pansements humides, à l'eau bouillie.

En résumé, surveiller tout d'abord l'hygiène élémentaire de la femme qui allaite : nourriture mixte, pas trop de boissons, pas de bière. Ensuite régler l'alimentation du nourrisson. A côté du traitement prophylactique et du traitement général qui occupent le premier plan, instituer le traitement local qui ne doit être qu'un adjuvant.

---

## THÉRAPEUTIQUE

---

### NOTE UTILE A L'ÉTUDE DE LA STRYCHNINE

**Par le Dr Gonzales ALVAREZ**

Le Dr Fernet, dans la séance du 3 décembre, de l'Académie de médecine, dit, à propos de l'emploi de la strychnine dans le traitement du delirium tremens, « que la strychnine agit comme le meilleur tonique du système nerveux » ; il ajoute qu'il l'emploie en injections, à la dose de 3 à 4 milligr. par jour ; « on peut arriver jusqu'à 6 ou 7 milligr. » Intérieurement, il le prescrit en sirop à la dose de 3 milligr. par jour.

Une erreur commise par un pharmacien m'a permis d'observer les effets de cet actif médicament, à la dose élevée de 0,04 centigr. par jour.

J'avais prescrit du sulfate de spartéine à une malade atteinte d'ataxie cardiaque, et j'en ordonnai *deux* pilules de *un centigramme* matin et soir. Une heure après avoir pris chacune des pilules, la malade souffrait d'un tremblement général, avec trismus douloureux qui durait de quatre à six heures, pendant lesquelles elle éprouvait des fourmillements dans les extrémités, et une langueur si profonde qu'elle ne pouvait se tenir debout, ni faire un pas sans soutien. Il lui fallait faire un grand effort pour remuer les bras.

A chaque nouvelle dose, nouvelle répétition de cette série de symptômes, invariablement une heure après avoir pris le médi-

cament. Ces symptômes étaient plus ou moins accentués selon qu'elle avait pris une ou deux pilules.

Surpris de cette étrange coïncidence, et ne pouvant m'expliquer ces phénomènes du fait de l'action de la spartéine, dont la malade avait déjà fait usage, même à doses plus élevées, sans qu'ils fussent suivis des phénomènes que nous venons de citer, je soupçonnai une erreur, et pensai qu'il avait été délivré du sulfate de strychnine au lieu de sulfate de spartéine.

L'analyse confirma que les pilules étaient en effet de la strychnine.

On peut conclure de ce fait :

1° Que le sulfate de strychnine à la dose de *deux centigrammes* en une seule fois, et de quatre centigrammes en vingt-quatre heures, n'est pas une dose mortelle;

2° Qu'au lieu d'augmenter le tonus de tout le système musculaire, il produit une véritable abasie sans contractures;

3° Que ses effets tétanisants se bornent à produire un trismus violent et douloureux, contraction tétanique qui s'étendait aux muscles hyoïdiens ;

4° Que les médicaments toxiques doivent être serrés sous clef et *toujours* préparés par le même pharmacien, pour éviter une erreur d'un stagiaire pouvant être la cause d'un accident fatal, comme cela aurait pu arriver si cette malade, croyant prendre de la spartéine, avait pris dix centigr. de strychnine au lieu de quatre.

Que serait-il advenu si la malade avait été un enfant, chez qui l'excitabilité médullaire est encore plus grande...?

## PRATIQUE JOURNALIÈRE

### *MÉDECINE INFANTILE*

**Accidental removal of auricle by Midwifery forceps and successful application of artificial auricle.** (*Ablation accidentelle du pavillon de l'oreille par le forceps et heureuse application d'un pavillon artificiel.*)— James Erskine. La présentation se faisait dans la première position normale : les contractions étaient lentes et le travail se prolongeait ; la parturiente était à bout de forces, les douleurs étaient peu fortes : on la chloroformisa, et on appliqua le forceps qui était un forceps de Barnes modifié, d'une longueur moyenne : l'instrument glissa une première fois ; mais à une nouvelle application l'enfant fut ramené sans incident. Le cas était extrêmement difficile.

Lorsque l'enfant fut amené au Dr Erskine, celui-ci constata que presque tout le pavillon de l'oreille droite avait été enlevé.

On ne voyait plus que le tragus avec une partie de l'anthélix limitant la conque en bas et en arrière, et s'étendant en haut pour rejoindre une partie qui restait de l'hélix et s'arrêter au-dessus de l'orifice du méat externe entourant une cavité correspondant à la dépression de la conque. La fenêtre de la branche du forceps, en arrière et en bas, l'avait décollé à son point d'attachement à l'os temporal. On n'avait fait aucun essai de suture. Le conduit auditif externe et la membrane du tympan ont été trouvés normaux, et on ne constate aucun trouble de l'audition.

On a réussi à lui faire un pavillon artificiel qu'il porte depuis deux ans. On fit d'abord un moulage de l'oreille gauche, puis de ce qui restait du pavillon de l'oreille droite, on en modela une en cire, puis ensuite une en caoutchouc vulcanisé ; le pavillon artificiel est maintenu par une insertion dans le méat : cette insertion est perforée pour le passage de l'air, et on a appliqué de la seccotine pour faire adhérer la surface interne du pavillon de l'oreille aux parties qui restaient ; le père a badigeonné en couleur chair le pavillon artificiel et a parfaitement réussi à imiter le teint normal (1).

**Hidronephrosis and calculus in the ureter.** (*Hydronéphrose et calcul de l'uretère.*) (2). — DAVID WALSH a présenté une jeune fille de 14 ans, ayant dans le flanc gauche une tumeur diagnostiquée hydronéphrose. L'examen radiographique a montré qu'il s'agissait d'un calcul arrêté dans l'artère près de la vessie, et qu'il y avait aussi une ombre d'hydronéphrose.

**A cute miliary tuberculosis in a child.** (*Tuberculose miliaire chez un enfant.*) — SYDNEY STEPHENSON (3) montre un enfant de 17 mois atteint de tuberculose miliaire avec manifestations pulmonaires et cérébrales. Il existe une double papillite, et on voit un tubercule dans la choroïde de l'œil droit. De plus, une ulcération tuberculeuse a envahi la conjonctive palpébrale. Le tubercule, dans lequel on a démontré la présence de bacilles, a détruit une portion du bord libre de la paupière et ne s'accompagne pas de granulations.

**Considerable enlargement of the lymphatic gland of the neck.** (*Tuméfaction considérable du ganglion du cou*) (4). — HANTHORN présente un petit garçon de six ans qui a une tuméfaction considérable des ganglions du cou et moins prononcée de ceux de l'aisselle. L'examen du sang ne dénotait pas de leucocytes en excès, mais une proportion de lymphocytes relativement augmentée. Il en fait un cas de maladie d'Hodgkin.

**Shortining of all the limbs, six digits on each hand** (5). (*Raccourcissement de tous les membres, six doigts à chaque main.*) — SUTHERLAND

(1) *British medical Journal*, 4 janv. 1902.
(2, 3, 4, 5) **Société pour l'étude des maladies infantiles. Séance du 15 nov. 1901.**

et M. JACKON CLAITHK présentent un enfant de deux ans qui a un raccourcissement marqué des membres, six doigts à chaque main, un petit bec de lièvre et une maladie congénitale du cœur. Ils pensent qu'il s'agit d'achondraplasie.

**De la pelade.** — JACQUET (1). — La pelade n'est ni une entité morbide spéciale, ni un syndrome, mais bien un symptôme banal, aboutissant d'irritations morbides diverses. De ces causes, la plus banale, c'est-à-dire la plus fréquente et par suite la plus importante, est l'irritation dentaire. C'est à l'étude de cette variété que je me bornerai dans cette communication.

Dans les 300 cas que j'ai observés, 27 fois la pelade a succédé à une crise douloureuse, perçue et déclarée par le malade, dans la sphère du trijumeau (maxillaire inférieur). Je ne parle pas, bien entendu, de migraines plus ou moins accusées.

L'apparition de la pelade après ces crises s'est faite dans un laps de temps variant de trois mois à une semaine ; il y a même eu quelquefois simultanéité.

L'élément topographique est venu corroborer les données chronologiques. La pelade s'est toujours montrée du côté où le trijumeau avait été pris ; quand il y a eu crise double, la pelade a été double. En somme, il y a toujours eu homolatéralité ou bilatéralité entre les deux éléments.

D'autres phénomènes ont été constatés : l'érythrose auriculo-faciale ; l'hyper ou l'hypothermie, celle-ci étant le plus souvent liée à l'érythrose ; l'adénopatie sous-maxillaire ; l'hypertrophie amygdalienne. Tout cela du même côté que la pelade.

Un point sur lequel je tiens à insister, c'est l'hyperesthésie sous-jacente des muscles et des nerfs, hyperesthésie latente, ne s'étant pas encore manifestée par de la névralgie, mais facile à mettre en évidence en pressant, du côté péladique, sur les points bien connus des diverses névralgies de la face et de la tête.

En somme, dans les cas que j'ai en vue, la pelade était enveloppée d'une atmosphère pathologique homolatérale, dont le point de départ était une épine gingivo-dentaire, non pas éteinte, mais en activité : abcès gingival, fistule gingivale, gingivite, carie douloureuse, éruption dentaire, etc.

L'importance de cette étiologie est confirmée par la plus grande fréquence de la pelade pendant la période de la vie correspondant à l'évolution dentaire. Dans ma statistique, sur 273 cas, 185 se sont montrés dans les vingt-cinq années correspondant à cette période, tandis que 88 cas seulement appartiennent aux trente-cinq années représentant l'accalmie dentaire.

Chez l'adulte, la pelade se localise de l'occiput à la région auriculaire, de l'angle de la mâchoire au menton, c'est-à-dire dans deux parties pauvres en innervation.

(1) Société française de dermatologie et de syphiligraphie, séance du 6 février.

**Polynévrite avec le phénomène des orteils.** — M. L. Lortat-Jacob a présenté à la Société de neurologie (1) un enfant de neuf ans et demi atteint, depuis quatre mois et demi, de polynévrite, et sur lequel on constate le phénomène des orteils, la constatation de ce signe, en dehors d'une lésion organique du faisceau pyramidal, est très rare, mais admise par quelques auteurs, notamment par Crocq.

**Un cas d'infantilisme dysthyroïdien.** — Dupré. — Une fillette de quinze ans a la taille et l'aspect d'une enfant de huit à neuf ans; les père et mère sont fortement alcoolisés. Cette hérédité est cause d'un retard considérable dans le développement physique et psychique de l'enfant. Une fièvre typhoïde, survenue à l'âge de cinq ans, est venue aggraver tous les phénomènes morbides présentés par cette fillette. Enfin, à l'occasion de la menstruation qui s'est manifestée, il y a trois mois environ, par l'apparition de quelques gouttes de sang, l'enfant a présenté un état de léger myxœdème qui a rapidement cédé sous l'influence d'un traitement thyroïdien.

**Intoxication belladonée grave chez une enfant de sept ans et demi, à la suite de frictions prolongées avec du baume tranquille.** — Variot et Du Castel. — Le médicament avait été employé pour une attaque de rhumatisme articulaire. On en avait prescrit 60 grammes en recommandant de frictionner doucement; mais la mère de l'enfant ne suivit pas tout à fait ce conseil. Elle en employa 85 grammes en trente-six heures environ. L'enfant se plaignit de ne plus voir clair et, finalement, présenta tous les symptômes classiques d'une intoxication belladonée assez intense, dont il guérit, du reste, par un traitement approprié.

L'analyse, par M. le prof. Pouchet, de ce qui restait du baume, montra que la teneur du médicament en belladone n'excédait pas les prescriptions du Codex.

Il est à présumer, étant donnée la tolérance bien connue des enfants pour la belladone, qu il ne s'agit pas là d'une idiosyncrasie particulière. Il est plus probable qu'il faut attribuer l'intoxication : 1° à ce que la peau avait été, antérieurement, légèrement excoriée par une pommade salicylée ; 2° à ce que la mère avait fait des frictions énergiques, prolongées et sur une large surface.

**Traitement du Zona.** — Debove. — Il faut surtout combattre l'élément douleur, ce qui peut se faire en administrant des analgésiques, des préparations opiacées prises *per os* et surtout par des injections de morphine.

Dans ces derniers temps on a conseillé pour diverses affections douloureuses, entre autres pour les sciatiques et les crises gastriques, tabétiques, des injections de *cocaïne* dans la cavité arach-

(1) Séance du 6 février 1902.

noïdienne. J'avoue ne pas avoir grand enthousiasme pour ce procédé thérapeutique. J'ai traité ainsi des névralgies rebelles et n'ai obtenu qu'une sédention momentanée, inférieure à celle que donne la morphine ; toutefois, je reconnais que mes observations ne sont pas encore assez nombreuses pour me permettre de contredire les médecins qui préconisent, dans les affections douloureuses, les injections intra-rachidiennes de cocaïne.

Il faut aussi protéger l'éruption contre les infections secondaires qui pourraient se produire à son niveau en appliquant des poudres antiseptiques et des absorbants, comme l'oxyde de zinc, le bismuth, l'orthoforme, etc. Sous cette couche protectrice, les vésicules se dessèchent plus facilement et laissent moins souvent les cicatrices dont nous avons parlé.

**Thérapeutique minima de la fièvre typhoïde. — M. MONGOUR.**

1° Diète liquide et non régime lacté absolu, qui produit une constipation opiniâtre et est rarement supporté. Dès le début mélanger des œufs soit au lait, soit aux potages.

2° Absorber, sans fatiguer l'estomac, la plus grande quantité possible de liquides, sous forme de tisanes sucrées de préférence, ou d'eau pure si telle est la fantaisie des malades.

3° Assurer l'évacuation régulière de l'intestin par des purgatifs légers, administrés suivant les cas tous les trois ou quatre jours. L'huile de ricin a ses préférences.

4° Aération constante de la chambre du malade jour et nuit.

5° L'insomnie est combattue par une dose journalière de chloral appropriée à l'âge.

6° La fièvre est respectée, sauf quand la température atteint 40° 5 ; dans ce cas lotions froides.

7° Les potions à l'extrait mou de quinquina sont données avec parcimonie, et les cachets de naphtol prescrits à doses homéopathiques.

Les résultats obtenus avec cette « thérapeutique minima » sont représentés par la statistique ci-dessous :

De 5 à 10 ans, 25 cas : 1 décès.
10 à 20 ans, 32 cas : 1 décès.

**Traitement de la péritonite chronique infantile par les frictions de savon noir.** — BAGINSKY traite les enfants atteints de péritonite chronique par des frictions abdominales au savon noir.

Il conseille des frictions énergiques, mais avec une petite quantité de savon noir, afin de ne pas trop irriter la peau. Les trois cas que BAGINSKY vient de présenter guéris à la société berlinoise de médecine sont bien faits pour encourager chaque médecin à essayer de ce traitement avant de faire appel à la chirurgie.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

# CLINIQUE

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉCRITURE EN MIROIR, CHEZ LES ENFANTS (1)

**Par le Dr Fernandez FIGUERA,**

*Ex-assistant à la clinique pédiatrique de la Faculté de Rio-de-Janeiro,*
*Membre correspondant de l'Académie de Médecine.*

Dans la préface de la première édition de son livre de pédiatrie, fruit de 35 années de pratique en cette spécialité, le professeur Hénoch a déclaré, en 1881, qu'on devait applaudir à tous les travaux visant le progrès de la sémiologie infantile. De nombreuses contributions suivirent l'expression de ce vœu, mais il y eut fort peu de résultats pratiques obtenus.

Le développement de la bactériologie fit reléguer au second plan les enseignements de la clinique, surtout en ce qui regardait le diagnostic des angines. On revient aujourd'hui de cette réaction exagérée; si on lui doit un certain capital scientifique, elle a fourni, une fois de plus, la preuve que tout progrès humain se réalise dans les mêmes conditions que l'ascension d'une chaîne de montagnes : les altitudes vont graduellement en augmentant, mais chaque élévation est précédée d'une dépression sensible du terrain.

Dans le domaine de la pathologie nerveuse, qui n'a subi que de loin l'influence de la doctrine microbienne, les études ont été plus importantes; on n'a pas encore complètement établi, toutefois, les étalons invariables permettant de juger de la condition normale de l'enfant. Cela constitue une regrettable lacune lorsqu'il s'agit, par exemple, de connaître l'état mental, le degré de développement de l'intelligence et du sens moral dans le jeune âge, — synthèse qui nous a été révélée par des recherches patientes et minutieuses, mais auxquelles il manque assez fréquemment quelques données importantes. C'est ainsi que, dans les différentes esquisses de l'éclosion des fonctions physiques

(1) Note présentée au 4me Congrès Brésilien de Médecine et de Chirurgie

infantiles, on ne trouve pas toujours mentionnée l'histoire morbide et physiologique des parents, bien que cette circonstance soit de grande valeur pour permettre de séparer convenablement l'action de l'hérédité du développement individuel, ce qu'il est essentiel de distinguer.

Cette erreur, souvent commise en pathologie, est la conséquence des exagérations de l'école anthropologique, qui a cru pouvoir induire toujours et absolument des caractères somatiques à la vie intellectuelle, malgré les justes protestations de Rodolphe Sommer, dont les observations concluantes ont démontré qu'on ne saurait transformer la dégénérescence en une nouvelle phrénologie infantile.

On connaît, d'un autre côté, les 19 cas instructifs de Féré, où l'asymétrie faciale consécutive à la diplégie cérébrale aurait pu être prise pour un élément étiologique prédisposant, pour un stigmate de dégénération. Il existe, sans aucun doute, d'autres cas semblables à ceux que cite le distingué névropathologiste français, et cela montre toute la circonspection qu'il convient d'apporter dans les jugements médicaux, et la haute portée d'une séméiologie bien établie.

Nous nous croyons donc autorisé à indiquer les résultats que nous avons obtenus relativement à la vérification, en apparence peu importante, d'un fait dont s'est largement occupé le professeur Soltmann, dans le livre qu'il a consacré au jubilé clinique du Dr Henoch, de Berlin.

Si les stigmates physiques ne sont pas infaillibles, comme nous venons de le dire, il en est autrement des lacunes des fonctions cérébrales. Connues à temps, elles permettent de placer l'enfant dans un milieu convenable, approprié à prévenir l'apparition de graves maladies nerveuses.

Comme point précieux d'observation, aucun n'est comparable à l'école, où l'intelligence et l'émotivité, ces deux pôles de la vie psychique, se trouvant fortement excités, il est possible d'apprécier avec précision les tendances physiologiques ou morbides de l'enfant. Si le pédagogue y fait une ample moisson d'observations, le pédiatre y trouve fréquemment l'explication initiale de faits qui apparaîtront plus tard en pleine lumière. C'est dans l'école que se révèlent l'instabilité de penchants de l'hystérique, les ressentiments tragiques de l'épileptique, la faible émotivité du débile et l'inégalité du développement des facultés du dégénéré, rappelant une surface sans transitions, à hauteurs entourées de profonds abîmes et où les dimensions n'offrent pas de moyen terme.

Comme l'acquisition de l'écriture demande une certaine complexité d'efforts, on s'est imaginé qu'elle permettrait de juger de l'harmonie mentale de l'enfant. A cette complexité, eu égard au faible pouvoir cérébral de l'enfant vient s'ajouter une circon-

stance qui rend l'écriture plus intéressante à considérer en pédiatrie que dans la clinique de l'adulte, et qu'on a signalée plus d'une fois. L'homme fait écrit suivant ses tics, son habitude, tandis que l'écolier obéit à un type harmonique, de sorte que le jeune âge offre des jalons plus solides et plus faciles à poser, pour la comparaison entre différents spécimens.

Les travaux de GODSCHEIDER, d'ERLANGER, de CHARCOT nous ont appris les particularités de l'écriture dans les cas de maladies nerveuses des adultes ; il est, à plus forte raison, important d'observer dans l'enfance ce qui se rapporte à cette modalité du langage.

Si l'on considère le sujet dans ses limites précises, nul ne l'a mieux traité que le professeur SOLTMANN, en étudiant ce qu'on appelle l'*écriture en miroir*. On désigne sous ce nom, comme tout le monde le sait, la façon spéciale d'écrire de la main gauche, qui constitue graphiquement une copie de l'écriture normale, quand on la présente à un miroir et qu'on y regarde son image. Les individus qui présentent cette singularité, quand ils sont sollicités à écrire de la main gauche, commencent les traits de droite à gauche et produisent ainsi une écriture inverse, qui, comme nous l'avons dit, vue dans un miroir, donne l'image de l'écriture ordinaire.

Chez l'adulte, l'écriture inverse peut être observée dans les lésions de l'hémisphère gauche, pathogénie qui est immédiatement expliquée, grâce à la localisation du langage. LÉONARD DE VINCI est un des exemples cités de cette triste particularité, chez l'homme fait.

Dans ses travaux intéressants et originaux sur la physiologie du jeune âge, BALDWIN, discutant les idées de GODSCHEIDER, s'exprime en ces termes : « Son explication de l'écriture en miroir, cependant, montre si bien les points communs à nos deux théories, que je désire l'exposer brièvement. L'écriture en miroir est le tracé obtenu en écrivant les mots de la main gauche, par une duplication exacte des mouvements de la main droite, comme si l'on supposait les deux mains s'écartant symétriquement du milieu du corps, la main droite vers la droite, et la main gauche vers la gauche. L'écriture obtenue de la main gauche ne peut être lue que dans un miroir Quelques enfants gauchers offrent une tendance à écrire ainsi, et l'on trouve des adultes qui, lorsqu'ils cherchent à écrire de la main gauche, ne peuvent le faire d'autre façon. Les personnes elles-mêmes qui, comme moi, ne savent former des traits visuels de ces mouvements graphiques, comprennent cependant que l'écriture en miroir soit très facile, dès qu'on essaye d'écrire en partant d'un point central, c'est-à-dire, les deux mains s'écartant simultanément de côté.

BALDWIN envisage le sujet sous le point de vue intéressant de la physiologie, qui ne rentre pas dans le cadre de ce mémoire. Nous

nous bornerons à souligner, dans les lignes précédentes, l'affirmation que l'écriture inverse est particulière aux enfants gauchers, ce qui, du reste, est devenu une opinion très partagée. Cette assertion trouve une base suffisante dans la statistique de William Ireland : sur 60 écoliers qu'il a observés, 5 écrivaient en miroir, et sur 124 autres écoliers, 6 seulement présentaient cette particularité. Or, ces exceptions, dans les deux séries, étaient les seuls gauchers des 184 enfants examinés.

Ce résultat, cependant, n'est pas infaillible, comme on le verra plus loin, et, le fût-il, cela ne diminuerait pas l'importance de l'écriture en miroir, car, si elle révélait l'habitude de se servir ordinairement de la main gauche, il faudrait expliquer cette habitude, ainsi qu'on l'a déjà fait, comme une preuve d'imperfection, ou même de dégénération. Marinesco a présenté à l'Académie de médecine de Paris le cas d'un jeune sémite chargé d'une forte hérédité nerveuse, qui était gaucher et écrivait seulement en miroir. Il en était de même des deux enfants observés par Acker : ils avaient commencé à écrire de la main gauche et en miroir, et ce n'est que plus tard qu'ils acquirent l'écriture ordinaire de la main droite.

Toutefois, les individus chez lesquels nous avons observé l'écriture inverse n'étaient pas gauchers, et cette dernière circonstance n'est pas signalée dans le travail du professeur Soltmann.

En effet, sur 200 enfants réputés sains, Soltmann a vérifié l'écriture en miroir chez ceux qui possédaient un désordre ou une hérédité névropathique, et, sur 200 enfants malades, il n'a trouvé l'écriture inverse que chez ceux qui souffraient du système nerveux. Il a observé le même fait chez des sourds-muets, et même chez des aveugles, qui, écrivant normalement de droite à gauche, c'est-à-dire, dans la direction opposée à notre écriture, tracent des signes graphiques en sens contraire dès que leur innervation n'est pas normale.

Citons ici le professeur de Breslau : « Comme résumé des résultats de nos observations, on vit que les enfants, en santé ou malades, quand ils sont sollicités à écrire de la main gauche, le font comme de la main droite, ce à quoi ils sont, d'ailleurs, forcés lorsqu'ils veulent que leur écriture soit lue et comprise. Au contraire, les enfants affectés d'une névrose quelconque, qui souffrent d'une perturbation, soit transitoire, soit durable, des fonctions du cortex cérébral, ont plus de tendance à l'écriture inverse. Cette dernière se présente, avec une préférence presque forcée, chez les individus affectés de neurasthénie cérébrale, d'hystérie, de chorée, d'épilepsie et de leurs équivalents, de même qu'en certaines psychoses chez les sourds-muets, les aveugles et les idiots.

Soltmann conclut en ces termes: «... On doit reconnaître dans l'écriture inverse le miroir d'une âme malade. »

Cette citation montre que l'écriture en miroir a été acceptée en pédiatrie comme l'indice révélateur d'une affection nerveuse, ou, du moins, d'un déséquilibre, circonstance qui n'est pas à négliger dans la sémiologie infantile. Elle devait donc exciter l'attention de l'auteur de ce mémoire, qui, depuis plusieurs années, se consacre, dans la mesure de ses forces, à ce chapitre de la pédiatrie, chapitre la constituant, pour ainsi dire, comme spécialité.

Nos recherches ne sont pas complètes, car nous ne les avons pas encore étendues aux sourds-muets et aux aveugles; mais elles comprennent un bon nombre d'enfants de différents âges ; une partie d'entre eux sont connus de nous presque depuis le berceau et leurs parents ont été parfois confiés à nos soins professionnels. Nous nous trouvons donc, en quelque sorte, dans des conditions d'études irrépréhensibles, et l'on ne saurait comparer notre connaissance des enfants observés à celle qui peut s'acquérir par une visite à un lycée ou une école et l'examen rapide des élèves.

Nous avons obtenu 107 spécimens d'écriture : 60 de garçons et 47 de filles. Sur le total, 41 ont été fournis par des clients de longue date, et 66 par des enfants qui nous étaient presque entièrement inconnus.

Cette seconde série est constituée par des élèves des écoles municipales de Fuiz de Fova (Etat de Minas-Geraes). Au moment d'obtenir leurs tracés, nous n'avons fait aucune observation susceptible d'agir par suggestion. Il est, d'ailleurs, fort difficile sinon impossible à des enfants, ainsi que nous l'avons vérifié par des expériences répétées, d'imiter l'écriture en miroir, et tout adulte peut se rendre compte de cette difficulté, par celle qu'il éprouvera lui-même à reproduire l'écriture spéculaire. D'un autre côté, l'écriture en miroir est irrésistible chez l'enfant comme chez l'homme : l'individu qui la possède ne peut absolument écrire d'une autre façon de la main gauche, à moins d'un long apprentissage.

Après avoir ainsi indiqué les conditions de nos expériences, nous allons en exposer les résultats :

Sur les 66 écoliers de Fuiz de Fova, nous n'en avons trouvé aucun qui eût l'écriture en miroir. En examinant ces tracés, il se présente cependant à l'esprit une réflexion naturelle. Est-il possible que, sur un nombre si élevé d'enfants, il n'existe pas, à notre triste époque, un seul exemple de faible équilibre mental ? Cette conclusion serait-elle permise devant l'accroissement, chaque jour plus grand, du nombre des hérédo-névropathiques constaté dans tout l'Occident ?

Nous croyons que non.

Mais laissons de côté cet argument d'induction, inadmissible dans les sciences d'observation pure. Il reste l'analyse des 41 cas d'enfants dont nous connaissons avec quelques détails l'histoire morbide.

n° 36
Antonio — m. d.
[illegible] — m. g. } — le père
Norival 11 annos — m. d.
Norival 11 annos — m. g. } le fils

---

Emelinda 13 annos | n° 105
Emelinda

---

Dolores 11 annos — m. d. | n° 106
Dolores ——— m. g.

---

Pedro — 13 annos — m. d. } n° 43
Pedro — 13 annos — m. g.
Maria — 14 annos — m. d. } n° 44
Maria — 14 annos — m. g.

---

Eunyce 10 — annos — m. d. | n° 45
Eunyce 14 annos — m. g.

---

Anna Faro 9 annos — m. d. | n° 46
Anna Faro 9 annos — m. g.

---

João Faro 13 annos — m. d. | n° 47
João Faro 13 annos — m. g.

---

Claudianna da Cruz 12 annos. | m. d. | n° 48
Claudianna da Cruz 12 annos.

| | | |
|---|---|---|
| Cesar Augusto Coimbra<br>11 Annos<br>Césa Augusto Coimbra | mão dext<br>mão junta | n° 31 |
| Hermanno<br>Hermanno<br>Hermanno<br>Hermanno | m. d<br>m. g<br>m. g<br>m. d | n° 28 |
| Edmundo<br>Edmundo | m. d.<br>m. g | n° 37 |
| Maria Caputo<br>9 annos<br>Maria Caputo<br>9 annos. | m. d.<br>m. g | n: 27 |
| Carmelinda idade 16 annos<br>Carmelinda idade 16 annos | m. d<br>m. g | n° 107 |
| João Inella<br>João<br>Herta João | m. d<br>m. g. | n° 9 |
| Oscar 12 annos<br>Oscar 12 annos | m. d.<br>m. g | n° 305 |

N° 21. — Il s'agit d'un enfant hystérique, de 11 ans, fils de père nerveux, mort de tuberculose, et de mère saine. L'enfant est anémique, distrait, intelligent. Il ne présente pas l'écriture en miroir.

N°s 28 et 37. — Deux frères d'intelligence très limitée, arthritiques. L'un d'eux offre une certaine asymétrie faciale. Père alcoolique. Oncle maternel mort d'hémorrhagie cérébrale. Deux de leurs frères aînés souffrent d'épilepsie et un autre de chorée; un autre est mort de paralysie pseudo-bulbaire. Aucun de ces deux enfants ne présente l'écriture en miroir.

N° 27. — Fillette de 9 ans. Visage asymétrique. Elle a été prise, il y a peu de mois, d'une congestion cérébrale à laquelle ont succédé des phénomènes d'hallucination et de terreur, aujourd'hui dissipés. Elle ne présente pas l'écriture en miroir.

N° 35. — Garçon mulâtre, de 12 ans. Strabique. Mère hystérique ; père nerveux. Son oncle maternel est épileptique et l'enfant lui-même est épileptique. Il ne présente pas l'écriture en miroir.

N° 36. — Garçon de race blanche, âgé de 11 ans. Mère saine, chez les ascendants de laquelle nous n'avons pas vérifié de maladie nerveuse. Père hystéro-épileptique, souffrant de crises facilement provoquées par la moindre ingestion d'alcool. L'enfant est légèrement strabique et de physionomie inexpressive ; il a une déformation complète de l'hélix des deux côtés.

Le père de cet enfant, sollicité à écrire successivement de la main droite et de la main gauche, a tracé de celle-ci l'écriture inverse. Il n'est pas gaucher et possède une grande habileté manuelle.

Son fils, qui a écrit son nom sous celui de son père, n'a pas employé l'écriture inverse en se servant de la main gauche.

N°s 105 et 106. — Fillettes blanches, sœurs, l'une de 13 et l'autre de 11 ans. Leur mère est légèrement nerveuse, et leur père, déjà décédé, était nerveux. La plus jeune, dès qu'on la réprimande, éclate en sanglots, qui deviennent répétés et convulsifs et déterminent la crise hystérique. Aucune d'elles ne présente l'écriture en miroir,

N°s 43, 44 et 45 — Deux filles et un garçon, frère et sœurs. Le père souffre de neurasthénie constitutionnelle, et la mère, qui est asthmatique, a plusieurs parents souffrant de lésions nerveuses et de lésions mentales. De ces trois enfants, deux ne montrent que de petits phénomènes nerveux, mais l'aînée des filles, âgée de 14 ans, a le visage mongolique typique et une déformation de l'épaule droite. Elle a parfois accusé des absences et a déjà eu, à trois ou quatre reprises, une perte subite de connaissance, avec cri initial. — Aucun de ces trois enfants n'a présenté l'écriture en miroir.

N°s 46 et 47. — Ces observations se rapportent à deux enfants, frère et sœur, sur lesquels pèse une forte hérédité névropathique. Du côté paternel : père alcoolique, libertin ; aïeul

déséquilibré ; deux tantes déséquilibrées. Du côté maternel : mère saine ; deux oncles aliénés ; une tante hystérique ; aïeul mort d'une hémorrhagie cérébrale.

Le garçon n'a pas manifesté, jusqu'ici, de désordres nerveux. La fille, âgée de 9 ans, souffre d'épilepsie depuis sa première enfance, où cette névrose a été classée d'éclampsie, lors de ses premières manifestations. La névrose n'a pu encore être surmontée, malgré tous les moyens tentés, irrégulièrement, il est vrai.

Aucun de ces enfants n'a présenté l'écriture en miroir.

Nº 107. — Jeune fille *cafusa* (1), âgée de 16 ans. Par l'âge du sujet, ce cas dépasse la limite de nos observations, mais il y a 7 ans que nous traitons la personne. Père nerveux, alcoolique et cardiaque ; mère normale. La jeune fille est nerveuse, et a déjà été deux fois atteinte de chorée, avec phénomènes hallucinatoires. Elle est presque entièrement guérie de la chorée. — Elle ne présente pas l'écriture en miroir.

Nº 9. — Garçon de race blanche, âgé de 14 ans. Père et mère sains, de nationalité italienne. Chez les ascendants maternels, que nous connaissons, il n'existe pas de maladie nerveuse. L'enfant, qui souffre d'un léger strabisme, jouit d'une bonne santé. Il n'est pas gaucher. — En écrivant de la main gauche, il a présenté l'écriture en miroir.

De l'examen de nos observations, il résulte que, sur 108 individus (107 enfants et 1 adulte), l'écriture inverse ne s'est montrée que deux fois : chez un adulte et chez un enfant. Aucun d'eux n'était gaucher, l'enfant ne souffrait pas d'affection nerveuse. Une série d'enfants à antécédents morbides connus, et chez lesquels existait, soit l'hérédité névropathique ou psychopathique, soit l'hystérie, l'épilepsie ou la chorée, n'a fourni aucun tracé d'écriture en miroir. En examinant les tracés de cette série, on est même frappé de l'habileté et de la perfection relative avec laquelle écrivaient de la main gauche, comme de la main droite, les individus chez lesquels on se serait attendu à trouver l'écriture spéculaire. L'écriture de la main gauche est quelquefois aussi bonne que celle de la main droite : ce fait est surtout remarquable pour l'enfant nº 28, qui, depuis deux ans, livré seulement à des occupations nouvelles, n'avait pas touché à une plume. Cet enfant, à forte hérédité morbide, écrivit dans notre bureau de consultation, sans attendre d'y être sollicité : son écriture de la main gauche ressemble tellement à celle de la droite que nous avons dû marquer les deux, pour ne pas les confondre postérieurement, en les comparant à d'autres spécimens.

En examinant les tracés recueillis et qui, pour des motifs que

(1) Métisse de sang nègre et de sang indien.

l'on comprend, ne peuvent être publiés que dans la presse médicale, vous y verrez la confirmation de ce que nous avons avancé plus haut, et qui est en complète opposition avec les corollaires du Dr SOLTMANN.

De nos études, comme de celles d'autres auteurs, *si l'écriture en miroir peut se présenter chez des enfants névropathiques et principalement chez les gauchers, elle se montre également chez des enfants sains, qui ne sont pas gauchers, et manque en un grand nombre de cas d'affections nerveuses du jeune âge.*

On doit donc revenir à l'opinion de BUSCHWALD, qui considérait sans importance sémiotique l'écriture spéculaire, bien que, selon SOLLIER, elle soit fréquente chez les idiots (1).

---

# PARALYSIE INFANTILE,

**Par le docteur BATTEN**

*Médecin à l'hôpital des Enfants malades de Great Ormond Street.*

A côté d'un cas très net de paralysie infantile, je vous montrerai un ou deux cas de paralysie chez les enfants, dont le diagnostic n'est pas aussi clair. Je terminerai par quelques mots sur la pathogénie de la polyomyélite antérieure aiguë.

Le premier cas est celui d'un enfant ayant une paralysie infantile des bras. Cet enfant me fut amené au mois de novembre dernier : il aurait eu, deux mois auparavant, un refroidissement qui dura deux jours avec une éruption que l'on appela varicelle. La mère remarqua alors qu'il ne pouvait pas se servir de ses bras. Il ne put marcher pendant les 15 jours qui suivirent son affection aiguë, et il ne pouvait porter sa tête. Quinze jours après le début de sa maladie, il recommença à se servir de ses jambes ; mais ses bras restèrent complètement paralysés, et, depuis, cet état ne s'est pas amélioré. C'est un excellent sujet d'étude que le cas de cet

(1) BIBLIOGRAPHIE :

M. G. MARINESCO. — Etude sur l'écriture en miroir. — *Annales de médecine et chirurgie infantiles*, 15 mars 1900.
JAMES MARK BALDWIN. — Le développement mental chez l'enfant, *trad. française*. — Paris, 1897.
GOLDSCHEIDER. — Physiologie und Pathologie der Handschrift, 1892. (in *Baldwin*.)
R. SOMMER. — Diagnostik der Geiteskrankeiten, 1894.
C. FÉRÉ. — Iconographie photographique de la Salpêtrière.
BUCHWALD. — *Berl. klinische Wochenschrift*. 7 janv.
SOLTMANN. — Schrift und spiegelschrift bei gesunden und kranken kinder — in *Festschrift Hern Ed. Henoch*.— Berlin, 1890.
GEORGES ACKER. — Two Mirror Writes. — Archives of pediatrics, sept. 1898.

enfant. Vous pouvez constater une atrophie considérable du deltoïde, du biceps, du triceps, et les deux bras pendant absolument inertes. Son muscle pectoral a encore quelque force. Sa sensibilité est absolument normale. Nous avons donc ici affaire à un début brusque, avec paralysie d'abord très étendue, affectant les muscles du cou et des jambes, puis disparaissant en partie pour se localiser au bout d'un mois aux deux bras, surtout dans la partie supérieure. Vous remarquerez qu'il a conservé une certaine force dans les petits muscles des mains, ainsi que dans les fléchisseurs et les extenseurs des poignets.

Il existe quelques particularités intéressantes dans la paralysie infantile. Comme vous le savez, c'est une affection d'origine spinale, atteignant les cellules des cornes antérieures: il semblerait que certains groupes de muscles correspondant au segment dans lequel la maladie s'est développée doivent être affectés. Ainsi, à ce 5e segment cervical correspondent les muscles suivants : sus et sous-épineux, rhomboïde, deltoïde, biceps et long supinateur; mais c'est un fait curieux que l'on observe rarement la lésion correspondante, comme on devrait s'y attendre. Il est fréquent de constater que la maladie atteint certains muscles qui ne correspondent pas au segment atteint. Ainsi, il y a quelque lésion du sous et sus-épineux, du triceps et des extenseurs du poignet. Le sous-épineux correspond au 5e segment, le triceps au 6e, et les extenseurs du poignet au 7e. J'espère vous donner l'explication de ce phénomène quand nous traiterons de la pathogénie.

Chez cet enfant, il y a eu au début une paralysie des membres inférieurs, dont il ne reste plus actuellement aucune trace. On doit donc se demander si la faiblesse des jambes était due à une affection de la substance grise de la région lombaire, ou à la lésion de la région cervicale, qui interrompait le courant nerveux dans le tractus pyramidal. S'il en avait été ainsi, on aurait dû à la suite observer quelque dégénérescence dans ce tractus qui se serait traduite par une contracture plus ou moins prononcée des jambes, de l'exagération des réflexes, de la trépidation épideptoïde, et le phénomène des orteils.

La faiblesse des jambes disparut rapidement, et par suite, si elle avait été due à cette cause, cela prouverait que c'était une perte temporaire de fonction dont les fibres pyramidales ont rapidement guéri sans aucune trace. Il est cependant bien plus probable qu'elle était due à un trouble vasculaire temporaire de la substance grise de la région lombaire. Mais examinons le malade, afin de voir s'il reste quelque trace de cette affection dans le système pyramidal. Il n'y a pas d'atrophie des membres inférieurs, les réflexes rotuliens et plantaires sont normaux. Il n'y a donc pas de lésion persistante du système pyramidal, et il est probable que la maladie n'était qu'un trouble vasculaire dont le

maximum siégeait au niveau du 7e segment cervical. Parfois, mais rarement, la maladie débute par des convulsions. Les muscles le plus souvent atteints sont ceux des jambes, et particulièrement le groupe tibial antérieur.

Lorsque le bras et la jambe du même côté sont atteints, il est nécessaire de faire le diagnostic avec l'hémiplégie ; mais la flaccidité du membre, l'atrophie musculaire, l'absence du réflexe rotulien, la réaction de dégénérescence permettent de différencier de l'hémiplégie qui s'accompagne de contracture, d'atrophie peu marquée, d'exagération du réflexe rotulien, et de réaction électrique normale.

Voici un autre cas d'un grand intérêt, surtout au point de vue du diagnostic. Cet enfant âgé de 2 ans et demi me fut amené au mois de novembre de l'année dernière, parce qu'il présentait de la faiblesse dans la jambe droite qu'on avait remarquée quand il avait commencé à marcher. Il avait eu, immédiatement après la naissance, de la faiblesse dans le bras gauche. L'accouchement avait été naturel, mais extrêmement rapide, puisqu'il n'avait duré que 20 minutes. L'enfant tomba du lit sur le plancher : la mère n'avait eu aucune maladie pendant sa grossesse. A ma première visite, l'enfant était chétif et malingre : il parlait mais ne pouvait marcher. Le bras droit était normal, mais la partie supérieure du bràs gauche était atrophiée et paralysée. L'enfant a de la faiblesse dans le deltoïde, le biceps et le long supinateur du bras gauche : il est probable que la racine de la Ve cervicale est lésée. Son état avait été observé dès sa naissance, et il a dû y avoir quelque lésion utérine ou quelque traumatisme à la naissance. Rien d'anormal au bras droit. A la naissance, la jambe n'avait rien, et ce n'est qu'au moment où l'enfant commença à marcher que la mère s'aperçut que la jambe droite était faible. Les mouvements du membre inférieur gauche sont normaux : les muscles de la cuisse droite sont très atrophiés. A l'examen électrique, le tibial antérieur, les gastrocnémiens, le deltoïde, le biceps et le long supinateur ne réagissent pas. Les membres lésés sont froids et bleus, comme dans les cas de poliomyélite antérieure.

Le réflexe rotulien gauche existe ; mais on n'obtient que difficilement celui du côté droit : le réflexe plantaire est normal. En résumé, depuis la naissance, le bras gauche est faible et flaccide, et la jambe droite est dans le même état depuis que l'enfant a commencé à marcher, les membres sont froids et bleus, et il y a une perte de la réaction électrique : pas de trouble de la sensibilité ; mais le diagnostic est obscur ; l'état des membres, les caractères des réflexes et l'état électrique font songer à une poliomyélite antérieure. Il est impossible de dire si c'est là un état qui date de l'époque intra-utérine, ou qui est dû à la chute faite au moment de la naissance. Ce qui est certain, c'est que l'enfant a

une affection des cellules de la substance grise de la corne antérieure, non seulement dans la région cervicale, mais aussi de la région lombaire.

Le cas suivant est celui d'une enfant de 2 ans et 5 mois. Je la vis pour la 1re fois il y a 10 mois, quand on me l'amena pour une perte de fonction du bras gauche, survenue 4 jours auparavant. Le poignet était tombant; mais l'enfant pouvait marcher. Vous remarquerez que, actuellement, elle traîne la jambe gauche lorsqu'elle marche et elle porte le bras gauche de côté. Lorsque je la vis pour la 2e fois, elle n'avait aucune faiblesse dans la jambe, mais une paralysie très accentuée du poignet, et on se demandait si elle était due à de la paralysie infantile, ou si c'était quelque autre lésion; et de prime abord, j'étais enclin à penser qu'il devait y avoir quelque lésion du nerf musculaire spinal. En revoyant l'enfant quelques jours plus tard, il était évident qu'elle était atteinte d'hémiplégie, localisée davantage à son bras qu'à sa jambe. Le réflexe du poignet était plus exagéré à gauche qu'à droite. Il en était de même pour le réflexe rotulien. La partie supérieure du bras était normale : pas de trépidation épileptoïde. A mon dernier examen, le réflexe plantaire extenseur était très net; mais actuellement il n'existe plus, elle a un peu d'incoordination de la main gauche et une tendance aux mouvements athétosiques. Or on ne voit jamais d'athétose dans la paralysie infantile.

Pour ce qui est de la variation du réflexe plantaire, on peut dire qu'elle est très fréquente chez les jeunes enfants, et cela permet de dire que la jambe malade est en voie de guérison. C'est un cas d'hémiplégie subite chez un enfant, et il est toujours difficile de dire quelle est la cause de l'hémiplégie. La soudaineté du début fait supposer quelque lésion vasculaire, probablement une thrombose, lésant une petite surface limitée aux fibres allant dans le bras. J'ai examiné un ou deux cas analogues, dans lesquels le foyer avait été soigneusement limité à une petite région, située parfois au niveau de la protubérance, ou bien dans la capsule interne, atteignant les fibres pyramidales présidant à l'innervation d'un côté du corps.

Le cas suivant est celui d'un enfant qu'on m'a amené il y a quelque temps, parce que son dos se déformait. Il a 11 mois, et la mère n'a remarqué cette proéminence du dos que vers le 7e mois, tandis que sa main gauche a été paralysée depuis sa naissance. Cette main gauche est en flexion, et il est impossible à l'enfant de l'ouvrir : les mouvements du bras se font, mais mieux à droite qu'à gauche. Cet enfant est extrêmement chétif pour onze mois, et en examinant son dos, on voit qu'il y a une saillie prononcée du côté gauche, formée par le déplacement des vertèbres; il existe une déviation très prononcée avec concavité du côté droit, plus

accentuée dans la région dorso-cervicale. Dans tout le reste de la colonne vertébrale, il n'y a rien d'anormal. En examinant l'enfant, vous verrez que la fente palpébrale droite est plus grande que la gauche, et que la pupille est plus grande du côté droit. La peau du côté droit de la face n'a pas le même aspect que du côté gauche : cet aspect tient à ce que l'enfant transpire plus du côté droit que du côté gauche, ce qui forme une ligne bien nette vers le milieu de la face, et souvent on a remarqué que l'enfant transpirait seulement du côté droit. Pour ce qui est des membres inférieurs, il est difficile à l'enfant de les remuer. Le réflexe rotulien droit est plus exagéré que le gauche ; mais il n'y a pas de trépidation épileptoïde. A l'examen du réflexe plantaire, on a de l'extension, ce qui ne signifie pas grand'chose chez un enfant de cet âge. Au bras, le réflexe olécranien est exagéré à droite. Le bras droit a une tendance à être plus contracturé que celui du côté opposé. Il y a un autre symptôme important que je veux vous montrer.

Si l'on pince la jambe gauche, l'enfant ne dit rien : si au contraire on pince la jambe droite, il se met à pleurer immédiatement. Tous ces symptômes montrent que le côté droit est plus atteint que le gauche, et qu'il y a anesthésie du côté droit, que la fente palpébrale droite est plus large que la gauche, que la pupille droite est plus dilatée, qu'il y a hyperidrose du côté droit de la face, et enfin qu'il existe une scoliose à concavite du côté droit.

Pour ce qui est du bras, il existe un peu de contracture du côté droit, et une faiblesse plus marquée à droite qu'à gauche. C'est un fait bien admis qu'une lésion spinale affectant le centre de la moelle, surtout une hémorragie de la substance grise, donne lieu à la paralysie de Brown-Séquard, c'est-à-dire qu'il y a faiblesse d'un côté du corps et anesthésie du côté opposé, l'anesthésie se limitant ordinairement à la chaleur, au froid et à la douleur, tandis que la sensation tactile persiste Comment tout cela cadre-t-il avec les autres symptômes ? La dilatation de la pupille du côté droit, la rétraction des paupières par contraction des fibres de Muller, et la sudation limitée à un côté de la face sont dus à une irritation du grand sympathique. Les fibres du sympathique passent à la partie inférieure de la moelle et émergent au niveau de la première racine dorsale, puis par le sympathique cervical se rendent à la face et aux yeux. L'irritation du sympathique produit bien la rétraction des fibres de Muller et la dilatation de la pupille, mais n'a pas d'influence sur la sueur. On peut voir cependant une sudation unilatérale en rapport avec une affection du sympathique. Cet enfant présente certainement une lésion spinale dans la région dorso-cervicale, et cette lésion est probablement due à une hémorragie médullaire due à l'accouchement difficile.

Quelques mots maintenant sur la pathogénie de la paralysie infantile. On peut la diviser en trois périodes : la première, celle

de l'inflammation aiguë; la deuxième, celle de la destruction et de l'élimination des produits détruits ; la troisième, celle de la contracture. On avait d'adord dit que c'était une infection cellulaire, par action directe de la toxine sur la cellule. Actuellement, la plupart des observateurs di-ent qu'il y a une lésion vasculaire. La question se pose, s'il s'agit d'une lésion vasculaire primitive, ou si elle est secondaire à quelque organisme infectieux ou à quelque toxine qui donne lieu à la thrombose. Rappelons-nous l'irrigation de la moelle : supposons une coupe transversale : on voit que la moelle est irriguée par un vaisseau médian antérieur, provenant des deux vertébrales, et ce vaisseau suit la scissure antérieure, puis il se divise en deux branches pour fournir à la partie antérieure. Le long de chaque racine, court un vaisseau qui s'anastomose avec le vaisseau médian antérieur, et ce vaisseau, au lieu de diminuer de volume en pénétrant dans la moelle, ne change pas de calibre. Remarquez que la corne antérieure n'est irriguée que par le vaisseau médian antérieur. Il faut bien se rappeler cela, parce que la maladie a une tendance à se localiser à un côté de la moelle. Voici le dessin d'une moelle provenant d'un enfant mort quatre jours après le début de la maladie. Autour de chaque vaisseau existe une très large injection péri-vasculaire, et dans certaines parties, il y a des extravasations de sang. Il y a une extrême congestion de la moelle au niveau de la substance grise.

Voici maintenant le cas d'un enfant mort trois mois après le début de la maladie : sur une coupe transversale de la moelle colorée par la méthode de Marchi, on voit la moelle détruite dans la région de la corne antérieure. Toute la corne antérieure est détruite, tandis que la corne postérieure et la substance blanche sont normales : comparez la partie ramollie avec la région irriguée par le vaisseau médian antérieur. Elles se correspondent exactement. S'agit-il d'un processus inflammatoire ou d'une thrombose de ce vaisseau ? Tout le monde dira que les vaisseaux sont thrombosés, mais beaucoup d'observateurs considèrent cela comme un état secondaire à un processus inflammatoire. En montrant un ramollissement pareil, on l'attribuerait à une thrombose d'un petit vaisseau Si c'est un processus inflammatoire, pourquoi la maladie se limite-t-elle exactement au territoire irrigué par un vaisseau ? D'autres formes d'inflammation ne se limitent pas à la corne antérieure, mais atteignent aussi la corne postérieure, et même la substance blanche, et la paralysie infantile est une des rares maladies qui se limitent exactement à la corne antérieure. D'autres observateurs regardent le poison comme ayant une action élective sur la corne antérieure, et de même que le plomb se localise aux muscles extérieurs du poignet, de même le poison spécifique de la paralysie infantile atteint les cornes antérieures. La conception de la maladie due à la thrombose de certains vaisseaux est celle qui cadre le mieux avec l'anatomie pathologique, mais il

faut encore savoir si la thrombose est liée à quelque infection spécifique, ou due à des altérations vasculaires à la suite de diverses infections.

Etudions maintenant un cas où la mort est survenue deux ans après le début de la maladie. Voici une coupe de la région lombaire. La corne antérieure est plus petite d'un côté que de l'autre, et les colonnes antérieures sont beaucoup plus pâles que la postérieure. Il existe une dégénérescence considérable dans les colonnes antéro-latérales, dans les fibres qui vont de la substance grise aux cornes antérieures. Voyez la coupe du nerf sciatique, ses fibres sont énormes. Les nerfs mixtes sont formés d'un grand nombre de fibres motrices et sensitives, et, dans la paralysie infantile, les fibres motrices sont atrophiées, les fibres sensitives restent normales, si bien que les fibres que vous voyez sont les fibres sensitives. Dans les muscles, quelques fibres sont atrophiées, mais un certain nombre sont restées normales. Un autre fait intéressant à propos des muscles, c'est que les cellules fusiformes restent parfaitement normales, et cela s'explique très bien, puisqu'elles proviennent des racines postérieures (1).

## THÉRAPEUTIQUE

### TRAITEMENT LOCAL DES SUPPURATIONS TUBERCULEUSES PAR LES GRANDS LAVAGES AU PERMANGANATE DE POTASSE (NOTE PRÉLIMINAIRE),

**Par le Dr RAOUL BAYEUX**

*Ancien Interne des Hôpitaux,*
*Lauréat de l'Académie de Médecine,*
*Chirurgien du Dispensaire Simon Lazard*

Autant les suppurations chaudes, aiguës, franches, ont bénéficié de l'emploi judicieux des substances dites antiseptiques, et surtout de la mise en pratique des règles de l'asepsie, autant les suppurations froides, chroniques, torpides, dont la presque totalité relèvent du bacille tuberculeux, sont restées jusqu'à présent la pierre d'achoppement des chirurgiens dont, il faut bien l'avouer, elles font le désespoir, au même titre que les tumeurs malignes.

De même que toutes les vaccinations tentées sur les animaux, au moyen des produits solubles du bacille de Koch ou des corps plus ou moins stérilisés de ce bacille, sont demeurées inefficaces,

(1) *Clinical Journal*, 20 novembre 1901.

de même l'application locale des substances antiseptiques les plus diverses, depuis les plus anodines jusqu'aux plus caustiques, s'est montrée inapte à entraver l'extension du processus tuberculeux, c'est-à-dire à neutraliser les toxines du bacille et à tuer ce bacille lui-même.

Il est bien certain que la germination de ce bacille ne s'effectue pas sur tous les terrains et qu'un abcès froid ne s'établit pas facilement sur un organisme vigoureux ; la constitution appelée *scrofuleuse*, sans qu'on soit encore bien éclairé sur sa véritable nature et sur sa signification nosologique ; les misères physiologiques, les tares organiques, les déchéances constitutionnelles, les dystrophies héréditaires ; tous ces états de malnutrition fournissent au germe tuberculeux son aliment naturel ; et le problème de l'asséchement d'un abcès froid par une action locale se complique du problème de la transformation générale de l'organisme déchu, transformation souvent impossible en raison des adultérations humorales multiples, complexes et obscures dont cet organisme est frappé ; en raison aussi de l'incertitude dans laquelle nous nous trouvons sur la nature de l'état de santé comparé avec l'état de maladie, lorsqu'il s'agit de déchéance organique généralisée.

Il n'en est pas moins vrai que nous savons mieux lutter contre la tuberculose aujourd'hui qu'autrefois et que les limites des guérisons possibles se sont élargies. En particulier, l'avènement, en thérapeutique, du *cacodylate de soude* a permis d'agir avec une puissance toute nouvelle contre l'intoxication tuberculeuse générale.

J'ai publié le premier cas de tuberculose osseuse entravée par l'emploi de ce médicament, et, depuis deux ans, je n'ai cessé de constater ses puissants effets dans de nombreux cas de tuberculoses locales, qui feront l'objet de publications ultérieures.

Mais, à côté de l'action *générale* du cacodylate de soude, j'ai toujours été rebuté par le peu d'efficacité des agents thérapeutiques employés le plus couramment pour le traitement *local* des suppurations froides. Le grand nombre d'abcès tuberculeux qui se sont présentés dans mon service chirurgical du Dispensaire Siomn Lazard depuis bientôt trois ans, m'a fourni un vaste champ d'études dans lequel j'ai pu comparer les uns avec les autres les agents antiseptiques les plus divers, avant et depuis l'emploi du cacodylate de soude. — Sans m'étendre davantage, dans cette note préliminaire, sur mes échecs successifs que je publierai ultérieurement, qu'il me suffise de dire aujourd'hui que j'ai successivement employé, et abandonné : *l'iodoforme*, *l'oxycyanure de mercure*, *le protargol*, *l'alcool*, *l'eau iodée*, *l'eau oxygénée*, *le chlorure de zinc*, *la créosote*, *le gaïacol*, et que j'ai généralement vu les abcès froids résister à l'emploi de ces agents antitoxiniques et anti-bactériens, qui sont reconnus comme très actifs lorsqu'il s'agit de suppurations chaudes.

En dernier lieu, frappé des bons résultats annoncés par l'emploi du permanganate de potasse dans le traitement du lupus, j'ai pensé à appliquer ce médicament au traitement des suppurations tuberculeuses. Son emploi m'a paru déterminer des modifications tellement satisfaisantes dès ses premières applications, que j'ai promptement abandonné l'usage de tous les autres antiseptiques pour m'attacher à celui-ci.

Mon expérience remonte à *quatre mois*, et mes principaux cas heureux, que je publierai longuement plus tard, sont au nombre de quatre :

1° Une coxalgie suppurée grave avec cinq poches purulentes, que j'avais arthrotomisée en janvier 1901 et qui s'améliorait à grand'peine. Traitée depuis quatre mois par le permanganate de potasse, sa guérison s'est effectuée avec une rapidité très remarquable ; des cinq fistules qui la compliquaient, deux sont fermées et les trois autres punctiformes, ne donnant plus à chaque pansement que des traces de sérosité. — L'enfant qui en était atteint peut aujourd'hui marcher sans aucune souffrance. Sa guérison totale est prochaine.

2° Une ostéo-arthrite tibio-tarsienne opérée trois fois sans succès dans un Hôpital d'enfants, et vouée à une amputation, est aujourd'hui presque complètement guérie.

3° Un *spina ventosa* qui résistait depuis plus d'un an à toute espèce de traitement est aujourd'hui *complètement guéri*, après trois mois de permanganate.

4° Une tumeur blanche du pied, transfixée dans un hôpital par des pointes de feu profondes, est en pleine voie de guérison, et cette guérison a commencé à partir du jour où j'ai employé le permanganate de potasse. — Le pied diminue de volume de jour en jour, et la suppuration est presque tarie.

Voici les remarques que j'ai faites au cours de mes expériences, et la technique à laquelle je me suis arrêté jusqu'à présent.

Il s'est toujours agi de collections *ouvertes*. Le permanganate de potasse modifie d'abord d'une manière frappante *l'aspect extérieur* des poches tuberculeuses : les bourgeons mous, pâles, tremblotants, qui les recouvrent lorsqu'on emploie les antiseptiques ordinaires, se rétractent, sèchent et tombent après les premières applications de permanganate ; les greffes de granulations grises, ou de fausses membranes jaunâtres qui s'attachent aux plaies tuberculeuses, cessent de se produire, et celles qui existaient meurent sur place ; le pus se tarit rapidement pour faire place à une sérosité visqueuse peu abondante, qui tend à diminuer de jour en jour ; les plaies prennent un aspect de bonne nature, s'entourent d'un *anneau fibreux* qui se rétracte assez rapidement, formant ainsi un anneau de sclérose cicatricielle. Le permanganate de potasse m'a semblé avoir une action *sclérogène* aussi intense que le chlorure de zinc, avec cette supériorité sur ce dernier agent, qu'il n'est ni caustique ni douloureux.

Je pratique de grands lavages des cavités, variant de *cent à mille* centimètres cubes, selon l'importance de la poche et l'intensité du processus tuberculeux. — Je les pratique sous une pression assez forte, sans avoir jamais vu d'extension se produire dans le volume des poches tuberculeuses ; au contraire, ces poches se rétractent rapidement.

Le taux de la solution varie selon les cas ; pour toucher les ulcères récents, frais, recouverts de granulations, j'emploie une solution concentrée, à 1/50 et je pratique un frottis des ulcères, avec une compresse stérilisée, imbibée de cette *solution forte.*

Pour les clapiers profonds récents qu'il est nécessaire d'atteindre vigoureusement, j'emploie une solution à 1/100.

Dans les cas d'abcè schroniques, je me suis surtout bien trouvé de grands lavages avec une solution à 1/500 et même à 1/1000.

Les solutions fortes (1/50 et 1/100) provoquent l'apparition d'une leucocytose aiguë abondante et déterminent l'expulsion des débris caséeux ou des petits séquestres qui siègent dans le fond des clapiers. Il n'est pas utile de prolonger l'usage de ces solutions concentrées.

Les solutions faibles détergent les abcès chroniques et tendent à les assécher rapidement.

J'ai pratiqué mes lavages trois fois par semaine, mais je crois que les résultats seraient beaucoup plus rapides encore si on les pratiquait tous les jours, comme je me propose de le faire à l'avenir.

Enfin, je me sers, pour les pansements des abcès froids, de compresses de gaze stérilisée imbibées d'une solution de permanganate de potasse à 1/1000, qui m'ont toujours donné d'excellents résultats pour la conservation de l'état aseptique de la peau.

---

## HYGIÈNE INFANTILE PRATIQUE

---

### LA GYMNASTIQUE NATURELLE

**Par P. de COUBERTIN.**

A la sollicitation de la Société Normande d'hygiène pratique, ayant pour interprète M. le docteur PERCEPIED, président de cette Société, M. Pierre DE COUBERTIN, président des Jeux olympiques internationaux, a fait, le 2 février, à Rouen, une conférence publique intitulée : La gymnastique naturelle et l'éducation exportive.

M. DE COUBERTIN, un des fervents apôtres de l'éducation physique, a, après avoir passé plusieurs années en Amérique et en Angleterre, publié, en 1886, un livre qui a eu un grand retentisse-

ment : *l'Education en Angleterre.* Il a su ensuite grouper autour de lui, en faveur de ses idées, un grand nombre de partisans de tous âges et de tous pays.

M. DE COUBERTIN a, dès le début de sa conférence, pris à partie, sous la désignation humoristique de *balançoires*, quelques faits qui lui paraissent avoir nui à l'application de la gymnastique telle qu'il l'apprécie spécialement :

1° Le surmenage cérébral dont vers 1887, quand il a commencé sa campagne, l'académie de médecine se préoccupait si vivement, lui paraît n'avoir jamais existé. Il n'y a jamais cru. Il considère qu'au lieu de demander à l'Université, qui était bien en peine de l'accorder, le déchargement des programmes en vue d'augmenter les heures de récréation, il fallait commencer par remplir les heures de recréations existantes qui étaient alors fort mal employées. C'est ce que fit sans retard l'Union des sports athlétiques que l'orateur a eu le plaisir de voir passer de quelques douzaines d'adhérents à près de 40.000 membres, et ce fut là le secret de son succès.

2° Mais alors on cria au surmenage physique : M. DE COUBERTIN le nie tout aussi énergiquement que le surmenage cérébral et il reproche vivement au Congrès de l'avancement des sciences de Caen, qui, en 1894, s'occupa de la question, de n'avoir apporté aucun fait à l'appui de cette thèse. Pour qu'elle fût vraie, dit-il, il faudrait l'appuyer sur des statistiques probantes et comparer le nombre des surmenés physiques au chiffre de ceux qui font des sports. Personne ne s'en est avisé, si bien que des 70 associations scolaires réunissant plus de 4.000 lycéens qui étaient alors affiliées à l'Union des sports athlétiques, aucune n'avait été, de la part des virulents dénonciateurs de Caen, l'objet d'une enquête préalable.

3° Enfin, pour le conférencier, la gymnastique dite Suédoise, qu'on a préconisée et qu'on préconise avec tant d'engouement, a certainement une valeur physiologique et hygiénique ; mais elle ne répond qu'imparfaitement au but de la gymnastique naturelle, parce que, dosée et modérée par son essence, elle est purement médicale, s'adressant à des malades et à des êtres faibles et délicats. La meilleure preuve que la gymnastique Suédoise ne suffit pas à produire de la force chez les bien-portants et les valides, c'est que la Suède elle-même ne l'a pas trouvée suffisante, et depuis 25 ans, sous le patronage du prince royal, sous l'impulsion du colonel BALCK, lui-même, 1er professeur à l'Institut de gymnastique de Stockholm, il se produit en Suède un mouvement des plus intenses vers tous les exercices violents et les sports de plein air. Ce mouvement a abouti à la création des jeux du Nord, fêtes qui seront célébrées tous les deux ans, alternativement à Stockholm et à Christiania. L'inauguration de ces fêtes a eu lieu, en 1901, à Stockholm même.

Pour donner une idée aussi précise que possible des applications de cette gymnastique naturelle, M. de Coubertin a fait défiler sous les yeux des auditeurs une série de projections à la lumière oxhydrique, représentant un certain nombre de jeux exécutés :

Patinage de vitesse, patinage d'art qui consiste à tracer diverses figures sur la glace, patinage par couples, patinage avec voiles, courses d'ice-yachts, enfin courses et sauts sur *skis*.

La partie équestre faisait aussi partie du programme ; les courses à cheval et les courses à l'*aide* d'un cheval, où un homme monté, sur ses *skis*, prend les guides et se fait traîner. Le même exercice a été exécuté par des Lapons et des Eskymaus traînés par des rennes et des chiens polaires.

Quelques-unes de ces scènes ont eu lieu aux lueurs de lampions, de fusées ou de flambeaux résineux sur la glace ou dans la neige.

La *natation*, en une autre saison, est aussi fort en honneur en Suède.

Mais ces fêtes n'ont pas lieu que dans le Nord. Il y a 5 ans, les premiers jeux olympiques restaurés ont eu lieu au pied du Parthénon, dans le stade d'Athènes.

Comme l'exprime M. de Coubertin, il semble que tout diffère entre ces deux manifestations : la sereine lumière de l'Attique opposée à l'éclat neigeux des fjords, la pâle verdure des oliviers et les bords fleuris de l'Ilissus, contrastant avec les sombres forêts des rives du lac Mœlar ; les athlètes enfin, ici, demi-nus sous le soleil méridional, là emmitouflés de laine et de fourrures sous l'attaque d'un air glacé... Ces contrastes ne sont qu'une trompeuse apparence. Tandis que la nature souligne, sur le sol grec, la beauté des gestes et accentue, sous le ciel boréal, l'âpreté de la lutte, l'effort est identique. C'est de l'effort que les deux fêtes tirent leur signification, leur noblesse et leur grandeur. Il caractérise l'idéal qu'on doit poursuivre dans l'éducation physique. Soit qu'il s'agisse de la force pour les uns, de la beauté des formes pour les autres, il aboutit au résultat essentiel, la santé, et avec la santé le développement spontané des sentiments généreux et sociaux dans un corps robuste et sain.

M. de Coubertin y voit plus encore. Dans notre vie moderne où l'échange des relations internationales nécessite une certaine activité, des déplacements nombreux, il envisage la nécessité de résister à la fatigue et d'avoir une allure solide et sûre.

Il traduit cet aspect de la question par cette formule : il faut que nos enfants soient débrouillards. Pour lui, ce point de vue prime tous les autres.

Par le mot *débrouillard,* le conférencier entend que nos enfants sachent non seulement mettre tout seuls leurs bas à deux ans, voyager seuls à dix ans, parler plusieurs langues, n'avoir peur de rien, mais encore connaître tous les moyens de

locomotion que la science met entre nos mains. Il faut que le jeune homme sache non seulement aller en bicyclette ou conduire un automobile, mais qu'il puisse au besoin réparer ces instruments, qu'il sache non seulement monter à cheval, mais soigner sa monture, tirer son bateau, mais aussi le nettoyer et le revernir, ramer, se servir du sabre ou d'une épée, donner un coup de poing dans la figure d'un adversaire ou lui allonger un coup de pied en pleine poitrine.

Tout cela constitue l'éducation sportive et sera une excellente préparation pour le jeune soldat.

Mais pour parvenir à cette aptitude faut-il sacrifier beaucoup de temps ? Les études littéraires ou scientifiques n'auront-elles pas à en souffrir ? N'y a-t-il pas danger d'aboutir au surmenage physique ?

M. de Coubertin estime qu'il n'en est rien, et rappelle, sans se l'attribuer, l'expérience qu'il fit lui-même à Cannes l'an passé, dont beaucoup de journaux parlèrent et dont la *Revue du Touring Club* publia un compte rendu détaillé : il s'agissait de fournir sans entraînement préalable et sans fatigue appréciable six heures d'exercices physiques en 8 heures de temps, savoir entre 9 heures du matin et 5 heures du soir, une heure de bicyclette, une heure de cheval, une heure de motocycle, une heure de tennis, une heure d'aviron, et 4 assauts de fleuret, épée, sabres et 4 Boxes françaises de 20 minutes chacune.

Si un tel résultat est possible, c'est, dit M. de Coubertin, qu'il existe une *mémoire des muscles* qui a une extraordinaire persistance et une grande intensité. Il suffit d'avoir appris à l'âge voulu ces divers exercices (apprentissage élémentaire et rapide) et de ne jamais rester ensuite plus d'un an à 18 mois sans les pratiquer chacun une fois ou deux pour qu'au moment où la nécessité s'en fait sentir, on puisse les exécuter sans gaucherie, sans maladresse, sans fatigue. Il est donc nécessaire d'habituer les muscles, dès le jeune âge, à ces genres d'exercice, et il n'est pas besoin pour cela d'y consacrer de longues heures.

M. de Coubertin a terminé cette conférence, faite sur le ton d'une aimable causerie, en engageant les parents à mettre ses conseils en pratique pour rendre la France plus grande et plus forte. Dans la partie de foot-ball des nations qui sera jouée quelque jour, la victoire restera à celle qui sera le plus apte à se *débrouiller*.

L'intéressante conférence que j'ai essayé de résumer me fournit l'accasion de mentionner l'importance que les *Annales de médecine et de chirurgie infantiles* attachent a l'éducation physique. L'étude de cette éducation physique a des liens incontestables avec celle des moyens de traitement que ce recueil scientifique s'est imposé la tâche de faire connaître. Je suis bien aise de rappeler à cet égard le mémoire si judicieux de M. le docteur

Jules DELOBEL, intitulé *Hygiène de l'écolier* et inséré dans les *Annales* en 1900. Cet excellent travail a été récompensé par M. le Ministre de l'instruction pub ique.

Notre distingué confrère s'est efforcé de mettre en relief l'efficacité des jeux pour améliorer l'équilibre physique de l'enfant : avec le Dr LAGRANGE, il n'admet pas la gymnastique telle qu'elle est enseignée aujourd'hui en France, parce qu'elle exige un long apprentissage en un travail d'esprit. Certainement un jeu pour être profitable à la santé doit avoir lieu aisément au grand air, mais il ne devient réellement un excitant de l'énergie vitale, que quand il plaît à l'enfant et que celui-ci peut y témoigner librement son entrain et sa joie. On ne saurait trop encourager les tentatives de tous genres pour le développement des bonnes impulsions de notre organisme et le perfectionnement de nos diverses facultés ; c'est pourquoi j'approuve hautement le sens pratique du but que poursuit M. DE COUBERTIN.

A. LAURENT.

# PRATIQUE JOURNALIÈRE

## *MÉDECINE INFANTILE*

**Case of anencephalic monster.** — (*Un cas de monstre anencéphalique*) (1), SHIRLAW. Enfant bien conformé et gros, os du crâne bien formés mais aplatis sur le sommet : à la place de la fontenelle se trouvait une masse rouge, saignante, formée de tissu fibreux, qui semblait adhérer à la base du crâne. Le cas est intéressant par ce fait que la mère, quatre ans auparavant, souffrait d'endométrite chronique ; deux ans auparavant, elle avait été enfermée dans un asile d'aliénés pour mélancolie profonde et tendance au suicide.

**L'achondroplasie et le myxœdème sont deux affections totalement différentes. M. APERT.** — M. Leblanc a présenté à la Société de biologie une note ayant pour but d'attirer l'attention sur l'existence de l'achondroplasie chez les animaux domestiques, et de signaler les relations de l'achondroplasie et du myxœdème.

L'existence de l'achondroplasie est incontestable chez les animaux domestiques et connue du reste depuis longtemps. L'histoire racontée par HUMPLIRBYS et par DARWIN, de la race des moutons Ancons, n'est autre que celle d'un mouton achondroplasique et de sa descendance. Les bœufs natos du Chili et de l'Argentine sont également une race d'animaux achondroplaaiques.

(1) *The Britihs medical Journal*, 20 décembre 1901.

Enfin, la comparaison du squelette d'un chien basset avec celui d'un achondroplasique humain montre que leurs altérations sont complètement superposables, et engagent à penser que les chiens bassets sont des chiens achondroplasiques.

Quant aux relations de l'achondroplasie et du myxœdème elles sont beaucoup plus contestables. Non seulement les lésions osseuses ne sont pas les mêmes dans les deux affections, mais elles sont exclusives les unes des autres. Enfin, la lésion caractéristique de l'achondroplasie est l'absence du cartilage de conjugaison. Au contraire, la lésion osseuse caractéristique du myxœdème, est la persistance indéfinie de ce cartilllage, comme on peut le vérifier par la radiographie, et aussi sur des os de myxœdémateux que j'ai déposés au musée Dupuytren.

L'habitus corporel du myxœdémateux et de l'achondroplasique est du reste tout à fait différent. Le second est, à part la ridicule brièveté de ses quatre membres, un être normal ; il n'a ni l'hébétude, ni la paresse physique et intellectuelle, ni l'infiltration mucoïde de la peau, ni le retard indéfini de la croissance qui caractérisent le myxœdémateux. L'achondroplasiqne voit, en temps normal, se développer ses caractères sexuels : il peut se reproduire et transmettre ses caractères à ses descendants ; le myxœdémateux, au contraire, n'arrive jamais à la puberté et reste indéfiniment un enfant.

On comprend parfaitement que, sur le nouveau-né, si l'on n'est pas prévenu, la confusion puisse être faite entre les deux états. En pathologie humaine, elle a été faite pendant longtemps. Ç'est, je crois, une confusion semblable qui a porté M. Leblanc à affirmer la coexistence fréquente du myxœdème et de l'achondroplasie chez le veau nouveau-né. Les deux affections sont profondément différentes.

**Le sang dans la coqueluche et dans l'adénopathie trachéo-bronchique.** — C. Carrière (Lille). — On sait que la coqueluche s'accompagne de leucocytose parfois très élevée.

J'ai examiné, à ce point de vue, quatorze cas de coqueluche et j'ai trouvé :

1° Qu'au début de la coqueluche, la leucocytose est de règle (10 à 15,000) et la polynucléose manifeste.

2° A la période d'état, la leucocytose est plus accentuée encore et la polynucléose reste très évidente.

3° A la convalescence, la leucocytose diminue fortement, mais persiste (10 à 12,000) ; il n'y a plus de polynucléose, mais éosinophilie légère.

Le nombre des hématies diminue progressivement dans la coqueluche jusqu'à la convalescence. A ce moment, il revient peu à peu à la normale.

Le taux de l'hémoglobine diminue progressivement et reste longtemps au-dessous de la normale.

Dans les coqueluches graves la leucocytose est faible ou nulle.

Toute complication élève la leucocytose, qui revient rapidement ensuite à son chiffre précédent.

Une fièvre éruptive surajoutée à la coqueluche ne modifie pas la leucocytose.

Dans l'adénopathie trachéo-bronchique, la leucocytose ne dépasse pas 15.000 ; elle manque souvent.

Lorsqu'elle existe, il s'agit de mononucléose et non de polynucléose. J'ai pu établir parfois mon diagnostic dans des cas difficiles en me basant sur ce signe.

**Infiltrations sous-cutanées à bacilles d'Eberth.** — J. Widal et L. Le Sourd (1). Pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde de longue durée, chez une jeune fille nous avons vu se développer, sous la peau de l'abdomen et sous la peau de la cuisse gauche, un abcès et trois infiltrations huileuses exactement au niveau des points où avaient été pratiquées des injections sous-cutanées médicamenteuses. Le liquide avait tout à fait l'aspect, la consistance et les caractères chimiques de l'huile. De telles collections huileuses sont rarement observées en pathologie ; rappelons que l'on a décrit, dans la morve, des infiltrations d'un liquide dont l'aspect n'est pas sans analogie avec celui que nous avons recueilli.

Dans le pus des abcès aussi bien que dans le liquide des infiltrations huileuses, nous avons isolé le bacille typhique qui ne pouvait venir que de la circulation et s'était fixé dans les points du tissu cellulaire traumatisés par les injections thérapeutiques. Ce fait est à rapprocher de ceux publiés par différents auteurs, qui, au niveau des injections sous-cutanées de caféine pratiquées chez les pneumoniques, ont constaté parfois des abcès à pneumocoque.

Notre observation prouve une fois de plus, à la façon d'un fait expérimental, comment, au cours d'une infection, la moindre avarie de nos tissus peut prêter à la fixation des bacilles charriés par le sang. La tare régionale ne suffit pas pourtant à tout expliquer; il faut compter encore avec une prédisposition générale dont l'essence même nous échappe. C'est ainsi que la complication si exceptionnelle observée dans notre cas n'a pas été unique, comme l'est une localisation de hasard; l'aptitude de notre malade à fixer le bacille typhique était telle que nous avons assisté à une véritable explosion d'infiltrations spécifiques sur les diverses régions traumatisées par des injections médicamenteuses.

**Congenital custic degeneration of the Kidney.** (*Dégénérescence congénitale kystique des reins.*) — M. Gifford Nash montre à la Société

(1) Société médicale des hôpitaux ; séance du 10 janvier.

pour l'étude des maladies infantiles les reins de deux enfants de la même famille, âgés de 6 mois et 10 semaines respectivement. Dans ces deux reins existait une dégénération kystique congénitale et on a noté, quelque temps après la naissance, une hypertrophie du rein.

**Etiologie and morbid anatomy of tuberculous meningity.** (*Etiologie et anatomie pathologique de la méningite tuberculeuse.*) — EDMOND CAUTLEY a étudié l'étiologie et l'anatomie pathologique de la méningite tuberculeuse, basée sur l'autopsie et les observations de 27 cas qu'il vient d'avoir à soigner. Dans 22 cas il s'agissait d'enfants au-dessous de 5 ans ; les 5 autres avaient trait à des enfants plus âgés. Dans 5 cas, existait une prédisposition familiale. Dans 23 cas, les ganglions du médiastin étaient caséeux, et dans 4 les ganglions mésentériques étaient aussi atteints. Voici les conclusions du Dr CAUTLEY : L'hérédité prédispose à l'infection; le traumatisme est rarement une cause déterminante et prédisposante. Les voies respiratoires sont la voie de l'infection : c'est très rarement que le tube digestif est primitivement atteint. Le lait tuberculeux est rarement, s'il l'est jamais, la source de l'infection. Le pronostic est grave à cause de la grande diffusion de la maladie. L'examen du cerveau montre que toute tentative d'intervention doit être rejetée : c'est de l'expérimentation, et cela n'a aucune utilité.

**Coassement stomacal** (1). — M. SURMONT présente une jeune fille de seize ans et demi, présentant depuis un an un bruit de glouglou gastrique, fortement augmenté sous l'influence des émotions. On rencontre le même phénomène dans l'estomac biloculaire et dans la maladie du corset ; mais ici il n'est question ni de l'une, ni de l'autre de ces affections. La malade a une anesthésie pharyngée complète. Il s'agit donc chez elle de névrose, comme c'est la règle en pareil cas. Le traitement ne peut être que la suggestion.

## *CHIRURGIE*

**Osteomyelitis following measles.** — (*Ostéomyélite consécutive à la rougeole.*) — E. GOLATHWAIT. — Une fillette de 6 ans s'était toujours bien portée jusqu'en janvier 1901, époque à laquelle elle eut une attaque de diphtérie, dont elle guérit parfaitement. Quelques semaines plus tard, elle eut la rougeole, et, dix jours après, une vive douleur accompagnée de gonflement se manifesta dans la partie inférieure de la jambe gauche. La tuméfaction qui existait sur la moitié supérieure du tibia devint rapidement fluctuante ; elle fut incisée, et on vit la moitié supérieure du tibia

(1) Société centrale de médecine du département du Nord ; séance du 24 janvier 1902.

dépouillée de son périoste. A ce moment elle eut de la péricardite pendant quelques jours ; la température était élevée et irrégulière ; l'abcès continua à suppurer, et le genou devint tuméfié et douloureux. Le genou se mit en flexion, et cette attitude vicieuse fut modifiée sous anesthésie.

A ce moment, le genou était très enflé, mais ni rouge ni sensible au toucher : la température avait diminué : aussi j'en conclus que la tuméfaction était due à du sérum et non à du pus. Au-dessous de la tubérosité du tibia, on voyait une surface granuleuse qui laissait voir le tibia dans toute son étendue ; celui-ci était nécrosé, et son élimination soit spontanée, soit par une opération, était indispensable. En raison du mauvais état général de l'enfant, et de la lenteur avec laquelle le nouvel os périostal se reformait, on se contenta d'immobiliser le membre dans une gouttière et de faire des pansements antiseptiques.

L'état général s'améliora, et à la fin du mois on fit une première radiographie, qui montra une ostéomyélite du tibia avec un séquestre comprenant la moitié supérieure du tibia : on voyait parfaitement la tendance à la réparation, et l'envahissement de la ligne épiphysaire. Pendant l'été, on fortifia l'état général de l'enfant et on vit s'éliminer deux séquestres.

Une autre radiographie prise en novembre montre que, à la place du corps du tibia, existe un séquestre de 2 à 3 pouces de long, disposé obliquement dans la partie supérieure de l'os : on voit parfaitement la destruction du catilage épiphysaire et l'extension de la maladie à l'épiphyse.

La tuméfaction du genou a disparu, et il peut fléchir au moins à 20° ; la jambe est plus courte d'un pouce et demi, et au niveau de la plaie, il ne persiste qu'une petite fistule.

Ce qu'il y a d'intéressant au point de vue du pronostic, c'est la tumeur dont le développement a envahi le cartilage épiphysaire. Sa destruction implique nécessairement un développement imparfait de la jambe au point de vue de sa longueur ; mais la fonction du genou ne sera pas très altérée, et le raccourcissement du membre ne sera pas très prononcé (1).

**Subluxation par élongation du radius chez les enfants.** — M. Denucé (de Bordeaux). — Le ligament carré de Dénucé est une lame fibreuse quadrilatère qui s'étend du bord inférieure de la petite cavité sigmoïde du cubitus, à la partie opposée du col du radius. Elle a 12 à 14 millimètres de longueur sur autant de largeur chez l'adulte, et permet un écartement considérable des deux os quand le ligament annulaire a été incisé. Par son origine au-dessous de la cavité sigmoïde, ce ligament se confond avec les faisceaux d'attache du ligament annulaire, et forme avec eux une véri-

(1) Annals of Gynecology and Pediatry. Déc. 1901.

table patte d'oie. En somme, on peut résumer de la façon suivante : dans la pronation forcée avec extension, abduction, et abaissement par traction sur le poignet de la tête du radius, le bord antérieur du ligament carré descend au-dessous du bord antérieur du ligament annulaire. La synoviale, très lâche en ce point, fait hernie entre les deux ligaments; dès que la pronation cesse, la partie herniée est pincée, d'où une vive douleur.

La partie herniée subit une sorte d'étranglement et devient le siège de phénomènes irritatifs qui se traduisent par une sécrétion exagérée de synovie et de tuméfaction. Pour obtenir une guérison immédiate, il suffit d'étendre l'avant-bras, de le remettre de force en supination, puis de le fléchir brusquement. Tout rentre ainsi dans son état normal (1).

## *TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX*

**Traitement de l'insomnie des enfants.** — Thiénot. — Nous devons étudier chez l'enfant les traitements préventifs, hygiéniques et hypnotiques :

1° Le plus souvent les enfants dorment mal parce qu'ils mangent trop le soir.

Il faut donc, en premier lieu, veiller sur la régularité des repas, écarter aussi l'excès des liquides, l'usage des spiritueux, du thé, du café, des excitants de toute sorte. Il suffit souvent de rétablir les fonctions de l'intestin par un lavement purgatif, et de défendre de prendre autre chose que du lait ou des œufs, pour rétablir le sommeil.

Chez l'enfant à la mamelle, les tétées trop abondantes et réparties irrégulièrement, l'abus par la nourrice de boissons alcooliques, ou une alimentation défectueuse, peuvent être la cause de l'insomnie. La fluxion dentaire peut aussi être signalée. Il sera facile de faire un traitement préventif dans tous ces cas.

2° L'emploi d'une hygiène appropriée a souvent autant d'influence que le traitement médicamenteux.

Signalons en premier lieu les exercices modérés, la gymnastique, la bicyclette, le grand air, qui favorisent tant le sommeil profond chez l'enfant. Il faut encore citer le repos intellectuel, les distractions, l'hydrothéraphie tiède, les bains tièdes, après la digestion du dîner, la régularité dans l'heure du coucher, et quelquefois l'électrisation statique.

Il faut enfin éviter aux enfants les peurs nocturnes et les histoires effrayantes, qui peuvent les susciter.

3° L'insomnie des enfants est le plus souvent sous la dépendance d'une hyperexcitabilité nerveuse, et le meilleur médicament est alors le *bromure de potassium*. Ce puissant calmant, qui fait tomber l'excitation nerveuse, en anémiant les centres médullaires, se

(1) Société de Chirurgie. Séance du 8 janvier 1902.

donne en solution dans un mélange d'eau de tilleul et d'eau de fleurs d'oranger (60 gr.) avec 5 grammes d'eau de laurier-cerise, par exemple :

| | |
|---|---|
| Jusqu'à trois mois. . . . . . . . . | 6 à 10 centigr. |
| De trois à six mois. . . . . . . . . | 20 — |
| De six mois à 1 an 1/2. . . . . . . . | 30 à 40 . — |
| A partir de 2 ans. . . . . . . . . . | 1 à 3 gram. |

En dehors du bromure, nous avons encore à notre disposition le chloral, la chloralose et le trional.

Le *chloral* est un excellent hypnotique pour les enfants, mais difficile à faire accepter à cause de son goût désagréable. Aussi on l'administre le plus souvent en lavement avec de l'eau d'amidon pour le rendre moins irritant, et de la teinture de musc, comme calmant associé.

Dans la chorée, le chloral est particulièrement indiqué pour ramener le sommeil ; mais, pour obtenir de bons résultats, on lui associe souvent l'antipyrine.

La *chloralose*, étant assez analgésiante, est indiquée dans les insomnies douloureuses. C'est un médicament trois fois plus actif que le chloral, et qui a l'inconvénient d'augmenter l'excitabilité réflexe de la moelle ; mais en le donnant à la dose de 10 ou 20 centigrammes, le soir, dans un peu de lait, en évitant tout bruit et toute lumière, on évitera les tremblements et les soubresauts réflexes.

Le *trional*, enfin, est un hypnotique plus facile à manier que la chloralose, qu'il est facile de prescrire en suppositoires ou enrobé dans la confiture à la dose de 20, 30, 40, 50 centigrammes.

Quand l'insomnie est uniquement nerveuse, la *valériane* et l'*assa fœtida* pris en lavement suffisent à amener le sommeil.

Enfin, chez l'enfant, il faut se rappeler que l'insomnie peut être due à deux causes assez fréquentes, la syphilis infantile et la malaria. Dans les deux cas, le meilleur somnifère sera le traitement spécifique correspondant. Pour la malaria on donnera le sulfate de quinine en cachets, ou en lavements amidonnés, à la dose de 30 centigrammes à un an.

Dans tous les cas on se gardera de l'opium, qui jetterait les enfants dans une dangereuse prostration (1).

**Mode d'emploi du sérum antityphoïdique. —** Chantemesse.

« L'injection n'est ni douloureuse, ni irritante. Je la fais sous la peau de l'avant-bras, au niveau de la saignée du coude. Il m'a paru que, dans cette région, où le réseau veineux est très développé, le sérum est plus vite résorbé que sous la peau de la région abdominale. Il va sans dire que la seringue doit être stérile, que

(1) *Méd Mod.*

la peau doit être lavée avec soin et que l'aiguille doit être introduite seule tout d'abord, afin de s'assurer qu'on n'a point piqué une veine. L'orifice de la piqûre est fermé avec une goutte de collodion. Les suites de l'injection sont des plus simples. Sur 100 cas, je n'ai observé que deux fois un léger érythème, qui a disparu rapidement, sans même provoquer de fièvre. Beaucoup de mlades qui avaient reçu, en plusieurs fois, 25 ou 30 c. cubes de sérum, n'ont pas même eu trace d'érythème. Naturellement, la quantité de sérum joue un rôle important dans les effets de l'injection. Au début de la maladie, dans les huit ou douze premiers jours, chez les adultes vigoureux et bien portants antérieurement, auxquels on pourra appliquer, pour modérer la réaction, la balnéation froide, la dose de choix est 10 à 12 c. cubes sous la peau de l'avant-bras. La réaction n'est pas de longue durée, et, souvent, la défervescence se faisant par degrés quotidiens, l'apyrexie survient en sept ou huit jours, comme le montrent les courbes relevées.

« Au bout de huit à dix jours, quand l'apyrexie n'est pas complète et quand la moyenne de la température a de la tendance à rester stationnaire ou à se relever, on peut considérer que le sérum injecté a été en grande partie déjà éliminé, et il convient alors, pour parfaire la guérison et pour empêcher une repullulation microbienne, de pratiquer une nouvelle injection d'une quantité de sérum variable suivant la hauteur de la fièvre ; 4 ou 5 c. cubes suffisent si elle est minime, et 10 si elle est intense. Chaque nouvelle injection provoque, au bout de quelques heures, une réaction suivie d'une détente qui s'accentue chaque jour.

« La dose première de 10 à 12 c. cubes peut être réduite à 10 dans les deux circonstances suivantes :

« 1° Quand on est tout à fait au début de la maladie, dans les cinq ou six premiers jours ;

« 2° Lorsqu'on intervient à une période de la maladie où l'intoxication du malade est déjà ou ancienne ou profonde Il est prudent, à ce moment, de ne pas rechercher quand même un arrêt brusque de la maladie, d'éviter l'éclat d'une trop forte réaction et de commencer par une dose de 6 à 8 c. cubes, quitte à y revenir au bout de quelques jours. Dans l'application du sérum antityphoïde, la surveillance consciencieuse et quotidienne du médecin est indispensable.

« En dehors du sérum, deux autres éléments interviennent pour assurer la rapidité du succès : la réfrigération, comme il a été dit, et l'alimentation copieuse en eau de boisson (tisane de queues de cerises, limonade vineuse, eau pure, etc.). Il importe même, quand la réaction du début est vive, de supprimer le lait, qui serait mal digéré, pour s'en tenir à l'alimentation hydrique. Au bout de peu de jours, la diarrhée ayant disparu, on redonne le lait, et il est fort utile, à ce moment, d'ajouter au régime du suc musculaire de

viande crue exprimé dans la presse. Cette alimentation, favorable dans la tuberculose, l'est encore plus dans la fièvre typhoïde. Les soins minutieux de propreté de la bouche restent le moyen prophylactique le plus puissant des infections pulmonaires. »

## BIBLIOGRAPHIE

**Das Intubations geschurlr und seine Folgen.** — (*Les Ulcérations au cours du Tubage et leurs suites.*) — Par le Dr Demetrio Galatti. — (Josef Safar, édit., Vienne.) — Sous le nom d'ulcérations du décubitus, on comprend toute une série de processus morbides atteignant la muqueuse laryngo-trachéale dans la diphtérie et au cours du tubage ; mais en réalité cette dénomination de décubitus devrait être réservée aux ulcérations résultant de la pression exercée par le corps étranger sur la muqueuse. Toutefois les ulcérations déterminées par le séjour du tube dans le larynx ne constituent pas un effet proprement dit du décubitus, mais plutôt un effet du frottement continuel des proéminences du tube sur les plis de la muqueuse. Selon l'auteur, cette distinction est d'autant plus importante à noter que la muqueuse laryngée présente par elle-même déjà, et indépendamment de toute intervention par le tubage, une grande prédisposition à la production d'ulcérations au cours de maladies infectieuses générales, telles que variole, scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde. Ce sont précisément ces ulcérations qui, dans la rougeole, seraient cause des laryngites sténotiques, si fréquemment observées. Cette même prédisposition existe dans la diphtérie : c'est ainsi qu'on en a noté (Krœnlein) sur les cordes vocales et l'épiglotte chez un enfant trachéotomisé.

La cofinguration anatomique particulière du larynx de l'enfant, dont l'auteur trace les caractères distinctifs, et une certaine prédisposition individuelle constituent aussi des facteurs non négligeables de la production d'ulcérations du décubitus. L'auteur envisage également, à ce point de vue, le rôle de l'âge de l'enfant, du modèle des tubes employés, de la durée du séjour du tube. Passant à l'anatomie pathologique des ulcérations du décubitus, l'auteur étudie successivement la fréquence, le siège de prédilection, la profondeur et les complications locales de ces ulcérations. Leur diagnostic au cours du tubage ne peut, selon le Dr Galatti, être posé que par la *coexistence* d'un ensemble de symptômes, au nombre de huit, dont aucun, à lui seul, n'est pathognomonique et ne peut par suite constituer qu'une présomption.

Au point de vue de la prophylaxie, l'auteur insiste sur l'utilité de l'injection précoce du sérum antidiphtérique, ainsi que du tubage pas trop différé : l'épuisement de l'enfant, par l'insuffisance de l'hématose toujours croissante et par les efforts respiratoires, assombrirait le pronostic.

La thérapeutique des ulcérations est variable et dépend de leur siège, de la durée de la cicatrisation, ainsi que des phénomènes de spasme concomitants : l'enlèvement du tube, le remplacement du tube long par le tube court de Bayeux (ulcérations laryngées) et la trachéotomie secondaire, constituent les moyens de traitement usuels. L'auteur signale une tentative intéressante de médication locale faite par O'Dwyer et employée avec succès par Bokay dans six cas d'ulcérations du décubitus.

Les suites des ulcérations comprennent les abcès périlaryngés et péritrachéaux, le rétrécissement et l'occlusion cicatriciel du larynx. L'intérêt de ces cas réside surtout dans le traitement employé, dont les indications découlent de l'ensemble de symptômes constatés : aussi renvoyons-nous ceux qu'intéresse particulièrement la question du tubage à la lecture des observations et au tableau analytique dressé par l'auteur. En thèse générale, il y a trois modes d'intervention qui sont les suivants : 1° dilatation progressive systématique du larynx avec des bougies ou des tubes laryngés, associée ou non à la trachéotomie; 2° la laryngofissure, et 3° la laryngotomie avec cathétérisme méthodique consécutif du larynx.

Bien que traitant spécialement la question des ulcérations du décubitus, l'auteur aborde également dans son travail l'étude des points importants concernant le procédé du tubage dans le croup et l'anatomie du larynx d'enfants. A ce dernier point de vue, le Dr Galatti a le mérite de donner un exposé sommaire des connaissances anatomiques actuelles sur le larynx infantile éclairées d'un nouveau jour depuis les recherches récentes sur ce sujet de Bayeux (calibre du conduit laryngo-trachéal), de Bauer (direction de l'axe du conduit laryngo-trachéal) et de ses recherches personnelles (morphologie du larynx d'enfant). Ce travail intéressant également les médecins d'enfants, les anatomistes et laryngologistes, nous croyons utile d'en donner le sommaire : introduction (tableau succinct de l'histoire du croup et de son traitement); chapitres : I. anatomie du larynx d'enfant ; II. technique du tubage ; III. étiologie des ulcérations du décubitus ; IV. anatomie pathologique des ulcérations du décubitus ; V. diagnostic, prophylaxie et thérapeutique des ulcérations du décubitus ; VI. symptômes et diagnostic des rétrécissements cicatriciels ; VII. prophylaxie et thérapeutique des rétrécissements cicatriciels.

Doctoresse Marie Schultz.

**Manuel pratique du Traitement de la Diphtérie.** — *Sérothérapie-Tubage, Trachéotomie*, par M. Deguy et Benjamin Weill. Avec une *introduction* par A.-B. Marfan. Un volume in-8° illustré de 60 figures et photographies. (Masson et Cie, éditeurs.)

Cet ouvrage vient à son heure. Les dernières statistiques accusent une recrudescence anormale de la diphtérie. Des articles

récents ont remis en question le traitement de cette maladie, et certaines critiques ont pu troubler l'esprit des praticiens.

Dans cet ouvrage, les auteurs se sont proposé d'indiquer l'éta actuel des notions acquises et de fournir au médecin un guide sûr et détaillé.

Tour à tour ils passent en revue la *sérothérapie*, le *traitement local*, le *tubage* et la *trachéotomie* dont ils précisent le manuel opératoire et les indications. La conduite à tenir dans les diphtéries associées, dans les complications précoces et tardives, est relevée dans les moindres détails.

Un chapitre très complet est consacré à la *prophylaxie*, à l'étude des injections préventives, du licenciement des écoles, de la désinfection.

Diverses considérations de *médecine légale* terminent le volume, dont les illustrations, photographies et radiographies, rendent la lecture facile et instructive.

Une intéressante *introduction*, due à la plume de M. le Professeur agrégé MARFAN, donne un aperçu historique très documenté sur le traitement de la diphtérie. Le savant médecin de l'Hôpital des Enfants malades apprécie lui-même en ces termes l'ouvrage de MM. DEGUY et BENJAMIN WEILL :

« Leur ouvrage est le miroir fidèle de ce qui se fait au pavillon de la diphtérie de l'Hôpital des Enfants malades. Dans celui-ci, il y a une tradition composée des remarques, des observations, des procédés de plusieurs générations de médecins, d'internes, voire même de surveillantes et d'infirmières. Cette tradition se transmet oralement ; on s'est peu occupé de l'écrire. MM. DEGUY et B. WEILL ont réussi à la faire entrer dans leur livre. J'ose croire qu'ils auront rendu service à leurs confrères. »

**Aide-Mémoire de Chirurgie infantile**, par Paul LEFERT, 1 vol. in-18 de 324 p., cart. J.-B. BAILLIÈRE et FILS, Paris.

L'accueil favorable que praticiens et étudiants ont réservé à ses précédentes publications ont encouragé le professeur Paul LEFERT à publier une nouvelle série d'*Aide-mémoire*, où il donne un exposé succinct mais complet de chacune des branches des sciences médicales. Après la Dermatologie, la Gynécologie, la Neurologie, il vient d'aborder la *Médecine*, puis la *Chirurgie infantile*.

Si l'on parcourt la série des traités de pédiatrie actuellement parus, on constate que la plupart sont trop étendus pour le médecin désireux de se tenir au courant de l'état actuel des connaissances, pour l'étudiant qui veut revoir rapidement les matières d'un examen.

Cet *Aide-mémoire* répondra au vœu du médecin qui demande à être tiré promptement d'un embarras de pratique comme à celui de l'étudiant désireux de suivre avec fruit les services hospitaliers.

**L'Année électrique.** — FOVEAU DE COURMELLES. — Béranger, éditeur. Paris, 1901. Un volume in-12. — L'*Année électrique*, avec la même indépendance et la même impartialité, continue sa publication par un second volume de 430 pages, très documenté et très précis.

Ce n'est pas à proprement parler un livre de vulgarisation, bien que l'auteur ait expliqué aussi clairement que possible les *progrès électriques*, *électrothérapiques*, *radiographiques et photothérapiques* réalisés en 1901, mais un aperçu fidèle et complet des innovations si nombreuses aujourd'hui dans le domaine électrique. L'ouvrage intéresse donc à la fois : les *électriciens* voulant, à la fin de l'année, avoir un aperçu d'ensemble sur les travaux de l'année sans recourir aux volumineuses revues qu'ils ont lues pour se tenir au courant ; aux *médecins*, pour qui tous les progrès électriques en leur art sont signalés par l'auteur, électrothérapeute bien connu et qui y apporte sa quote-part par ses travaux personnels ; au *grand public*, s'intéressant, comme tout le monde aujourd'hui, à ces changements dans l'industrie, et les rapports sociaux, dus à l'électricité, et qui se multiplient merveilleusement. Un chapitre nouveau sur la *photothérapie* montre le phénomène si curieux de lumière chimique produit à peu de frais par un radiateur de l'auteur et applicable à la physique, à la physiologie et à la thérapeutique. L'*électrocution*, qui a été d'actualité en 1901, est également très clairement exposée. En somme, l'*Année électrique, électrothérapique et radiographique* est un livre indispensable à tout esprit curieux de la nature et du progrès.

**Myope et Bossu** *par flexion de la tête pendant la lecture*, par le Dr E. ROLLAND, — 1 vol. in-8° de 96 pages. — Paris, 1902 ; librairie J.-B. Baillère et fils.

A l'aide des documents les plus autorisés et de son expérience personnelle, l'auteur démontre que la cause déterminante de la myopie, de la cyphose et de la scoliose des liseurs est la flexion de la tête pendant la lecture, l'écriture, le dessin, le piano, etc.

La lecture de MYOPE ET BOSSU sera donc très profitable aux oculistes, aux hygiénistes, aux praticiens, aux membres de l'Enseignement, aux architectes, aux publicistes, aux conférenciers scolaires, aux pères de famille, aux législateurs, à tous ceux auxquels l'*instruction devenue obligatoire* impose impérieusement la recherche de la solution du problème : orner le cerveau de l'enfant sans diminuer le rendement individuel et social de ses yeux et de son corps.

*Thèses.*

Dr RISS. — **De la luxation congénitale de la tête du radius.** —

Les luxations congénitales du coude sont rares. Elles peuvent intéresser les deux os de l'avant-bras, mais ces cas sont exceptionnels, et jusqu'ici on n'en cite que deux exemples, l'un publié par Chaussier, l'autre par Hoffmann. Le plus souvent c'est le radius seul qui est intéressé. Ce sont les luxations isolées de la tête radiale qui nous occuperont ici.

M. Riss a profité de deux cas observés par un de ses maîtres, le Professeur Delanglade, pour faire quelques recherches sur cette affection intéressante, malgré sa rareté. C'est le résultat de ces recherches qu'il apporte dans sa thèse inaugurale fort intéressante dont nous donnons ici seulement les conclusions.

1° La luxation congénitale du radius est une malformation.

2° La luxation unilatérale est plus fréquente que la luxation bilatérale.

3° La variété la plus fréquente est la luxation en arrière, la moins fréquente la luxation en dehors.

4° Le sexe masculin semble plus prédisposé que le sexe féminin.

5 L'hérédité joue dans l'étiologie un rôle certain.

6° Il est fréquent de constater la coexistence de diverses malformations congénitales avec la luxation du radius.

7° La pathogénie de cette affection est celle de toutes les maladies congénitales.

8° Les malformations originelles que l'on constate sur les différentes parties de l'articulation sont assez variées.

9° Le radius est souvent plus long que le cubitus, et cet allongement est réel et non pas apparent. Il peut être légèrement tordu. La tête radiale est généralement plus ou moins déformée ; elle a souvent subi un arrêt de développement. Le col peut être allongé ou ne pas exister.

10° L'humérus présente presque toujours une formation défectueuse de ses parties articulaires. Le condyle de Chaussier peut manquer totalement.

11° Le cubitus présente souvent un arrêt de développement.

12° Il n'y a pas de rupture des ligaments, qui sont souvent normaux. Il est fréquent d'observer une sorte de capsule surnuméraire qui recouvre la tête du radius.

13° Les muscles sont souvent atrophiés.

14° La luxation congénitale du radius est rarement reconnue à la naissance. Elle n'est souvent constatée que sur le cadavre. L'attention peut être attirée sur elle par le phénomène de l'accrochement de la tête radiale, ou plus souvent par un quelconque des symptômes fonctionnels.

15° Les signes physiques sont : l'atrophie du bras, l'augmentation d'un des diamètres du coude, l'existence d'une dépression au-dessous de l'épicondyle, la présence de la tête radiale en un lieu anormal. Les signes fonctionnels sont : des troubles variés de la flexion, de l'extension, de la pronation et de la supination.

16° Ces signes fonctionnels manquent souvent dans les luxations en dehors.

17° Le diagnostic de congénitalité repose surtout sur l'apparition de la lésion dans les premières années de la vie, en l'absence de tout traumatisme et de toute arthrite. L'intégrité de l'appareil ligamentaire et la conformation défectueuse des surfaces articulaires permettent aussi de reconnaître la luxation congénitale.

18° Le pronostic vital est bénin. Le pronostic fonctionnel est rarement sérieux, surtout pour les luxations en dehors. Il est des cas pourtant où l'impotence est très prononcée.

19° Dans les cas où les signes fonctionnels sont minimes, il n'y a pas lieu d'intervenir chirurgicalement.

20° Quand l'impotence est réelle, le traitement chirurgical donne d'excellents résultats. Le procédé de choix est la résection de la tête radiale.

**Traitement des engelures, E. Périer.**

| | | |
|---|---|---|
| ℞ Ichthyol | 5 | grammes. |
| Chloroforme | 2 | — |
| Paraffine | 3 | — |

Si plaie, supprimer le chloroforme et remplacer la paraffine par la pommade à l'oxyde de zinc.

**Formule pour vaporisations dans les chambres de malades.** — Deguy. — Mettre dans un litre d'eau à évaporer une cuillerée à café du mélange suivant :

| | |
|---|---|
| ℞ Eucalyptol | 10 grammes |
| Essence de thym | åå 5 gr. |
| Essence de citron | |
| Essence de lavande | |
| Alcool à 90° | 100 gr. |

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

## BULLETIN

# LES ŒUVRES DE PROTECTION DE LA PREMIÈRE ENFANCE A NANCY,

par P. HAUSHALTER, agrégé à la Faculté.

A une époque où il est beaucoup parlé de dépopulation et où beaucoup pensent que l'un des remèdes les plus efficaces à cette dépopulation est d'enrayer la mortalité de bébés qui périssent bien plus victimes d'incurie et d'ignorance que par suite de misère, il peut être intéressant de faire le bilan des efforts tentés dans ce sens dans un milieu donné.

Nancy, comme bien des villes, possède des *crèches* (1) : au nombre de 5, réparties dans divers quartiers de la ville, elles abritent en moyenne journellement une trentaine d'enfants, qui y sont soignés et nourris durant la journée moyennant une rétribution de 0 fr. 15 payée par la mère ; les mères viennent allaiter, autant que possible, leurs poupons encore au sein.

Peut-être, à première vue, la crèche ne paraît-elle pas être un moyen de protection de la première enfance ; et il est de fait que pour devenir ce moyen de protection elle doit réaliser certaines conditions. Théoriquement on peut craindre que la crèche ne soit pour la mère un moyen de se décharger de son bébé pendant une partie de la journée ; ainsi elle serait un danger, exposant la mère à se détacher un peu de l'enfant, et devenant prétexte à diminuer ou à supprimer l'allaitement. Mais pratiquement, ne mettent leurs poupons à la crèche que les femmes astreintes à travailler habituellement ou momentanément hors de chez elles ; si la crèche ne s'en chargeait, c'est à des gardeuses, des voisines, des grand'-mères, des petites sœurs aînées, que seraient dévolus les soins et la surveillance des petits, à leur plus grand détriment, comme d'ailleurs le montrent les consultations d'enfants. Aussi, bien qu'en

(1) Leur historique a été fait récemment par le président du comité médical des crèches de Nancy, le Dr Stoeber (*Notice historique et pratique sur les crèches*. Revue médicale de l'Est, 1900, p. 257).

fait de soins donnés aux petits enfants l'expérience joue un grand rôle et que celle-ci ne s'acquiert que par la pratique, est-il néanmoins indispensable que les directrices et le personnel des crèches possèdent, en entrant dans leurs fonctions, des notions précises et élémentaires sur l'hygiène, l'alimentation des poupons, l'allaitement maternel ou artificiel, la stérilisation du lait, le sevrage, la préparation des aliments du premier âge ; à ce compte seul, les soins perdent de leur caractère routinier; le personnel agit avec plus d'autorité sur les mères pour lutter contre leurs préjugés souvent si enracinés. Le dévouement le plus complet ne peut suppléer la compétence, tandis que l'un et l'autre réunis peuvent produire les meilleurs effets.

Sur les cinq crèches, l'une a été fondée récemment par la municipalité et appartient à la ville. Trois, dont la plus ancienne remonte à 1876, dépendent de la Société des Crèches; elles sont simplement et pratiquement aménagées et possèdent un petit jardin, fort précieux durant la belle saison. La cinquième, fondée par le directeur d'une importante manufacture de l'Etat, en mémoire de son enfant mort, est installée avec un grand luxe et entretenue à ses frais. Construite à quelques pas de la manufacture, elle est destinée aux enfants des ouvrières qui y travaillent ; un seul médecin est chargé du service médical de cette crèche; il pratique tous les huit jours la pesée des poupons, exemple qui pourrait être utilement imité.

Ces crèches rendent tous les services qu'on peut leur demander; on ne peut que souhaiter de voir leur nombre s'accroître; l'idéal serait d'avoir non de vastes crèches, capables de contenir des régiments de poupons, mais de petites crèches disséminées par quartiers; ainsi seraient diminués les dangers de l'accumulation et ceux pouvant résulter du transport des bébés de leur domicile à la crèche par le mauvais temps; ainsi serait évitée pour la mère la perte d'un temps précieux, et facilité l'allaitement.

Le service médical est assuré par un personnel nombreux de médecins, qui à tour de rôle se chargent durant un mois de la surveillance d'une crèche. Plusieurs mois s'écoulent avant que revienne le tour d'un même médecin ; l'inconvénient est que dans ces conditions le médecin perd le contact avec le personnel et les petits pensionnaires ; sa visite prend un caractère trop officiel; sa surveillance étant éphémère et sans contrôle suivi, devient forcément très générale et ne peut s'appliquer aux détails. Cet inconvénient n'a pas été sans frapper nombre de personnes que la question des crèches intéresse; Ferraud (1) notamment, dans sa thèse, voudrait que le médecin fît le service pendant six mois au moins.

Il y a quelques années, M. A. Herrgott, professeur de la cli-

(1) Ferraud. Le service médical dans les crèches. Thèse de Paris, 1900.

nique obstétricale, fonda l'*Œuvre* qui à Nancy *porte son nom*, et qu'il soutient uniquement par les legs ou les offrandes qu'il reçoit; cette œuvre a pour but de donner des *primes en argent aux jeunes mères qui, accouchées à la maternité, continuent à allaiter avec succès durant les semaines qui suivent leur sortie du service;* si, un mois après leur départ, elles ramènent leur enfant en bon état de santé et bien soigné, elles reçoivent leur prime d'encouragement; la gratification est retardée de 8 ou 15 jours si l'état de l'enfant n'est pas tout à fait satisfaisant. Comme le soutient à juste titre le professeur A. Herrgott, une femme qui s'est astreinte à allaiter son enfant pendant les premières semaines, souvent si difficiles, qui suivent sa naissance, et qui a pris l'habitude de lui donner les soins convenant à cet âge, s'attache plus profondément à lui; le poupon qui a franchi le cap périlleux du premier mois, et que bien souvent sa mère s'efforcera dans la suite d'allaiter du moins partiellement, sinon complètement, affrontera avec moins de risques les dangers de la première année; suivant la phrase de P. Strauss (1), « l'allaitement maternel joint à d'autres vertus le privilège d'éveiller un sentiment rédempteur et de dissiper les arrière-pensées égoïstes ou criminelles; il provoque cette absorption de la mère que Michelet a éloquemment décrite. » Aussi l'Œuvre de M. A. Herrgott, encourageant la mère à nourrir son enfant, à une phase de son existence où tant de motifs concourent souvent à l'en détourner, vise-t-elle le but idéal, et est-elle une des plus dignes d'intérêt.

Je croirais manquer à la reconnaissance si je ne rappelais que de 1896 à 1899, grâce aux dons reçus par moi de sources diverses, en particulier du Comité des fêtes de l'Association des Etudiants de Nancy, je pus distribuer à des mères amenant à la consultation de la clinique infantile des poupons allaités artificiellement et atteints de troubles digestifs graves, des *bons*, à l'aide desquels elles se procuraient chez un pharmacien, qui voulait bien se charger du dépôt, des flacons de lait stérilisé. Je pus ainsi fournir, à des poupons malades de diarrhée, 7.000 flacons de lait stérilisé ; chacun ne pouvait évidemment en recevoir que durant un temps très limité, et pendant la phase de convalescence qui suivait la diète hydrique, généralement conseillée aux petits malades.

Grâce aussi aux dons que j'ai reçus, j'ai pu faire imprimer en grand nombre des petites *brochures*, contenant, écrits en style simple et même parfois un peu vulgaire, les *conseils essentiels relatifs à l'alimentation* et à *l'élevage des tout petits enfants.* Ces brochures sont distribuées largement aux mères qui apportent à la consultation de la clinique infantile des poupons malades; mais en même temps, des avis circonstanciés leur sont donnés avec détail, de vive voix. 1.000 enfants différents, âgés de moins de

(1) P. Strauss. Dépopulation et puériculture. 1901.

2 ans, fréquentent annuellement la consultation, sur lesquels je compte environ 400 poupons âgés de moins de 6 mois, 200 enfants âgés de 6 à 12 mois, 200 de 12 à 18 mois, 200 de 18 à 24 mois.

Enfin, grâce toujours à ces dons, j'ai pu faire exécuter une série de *tableaux, où sont imprimés en gros caractères des conseils élémentaires aux mères,* relatifs aux soins à donner aux enfants du premier âge; ces tableaux sont accrochés aux murs de la salle d'attente de la consultation, et à l'entrée de la clinique infantile.

En 1899, encouragés par l'exemple du Dr Dufour de Fécamp, et par les beaux résultats obtenus par sa « Goutte de lait », frappés par l'effrayante mortalité des poupons de la classe pauvre (1), un groupe de médecins et de philanthropes s'unirent pour fonder à Nancy l'*Œuvre du bon lait.* Cette œuvre a un double but : elle fournit du lait stérilisé aux poupons de la classe nécessiteuse que leur mère ne peut allaiter ou qu'elle allaite incomplètement; elle fournit des secours pécuniaires aux mères pauvres qui allaitent elles-mêmes leurs enfants. Ce double but vise à donner ou à conserver à l'enfant du *bon lait,* du *lait pur stérilisé,* ou le *lait de sa mère.*

Les ressources de l'Œuvre étant limitées, elle est obligée de restreindre la distribution du lait aux trois mois de l'année où sévissent avec le plus de gravité les accidents gastro-intestinaux, juillet, août, septembre. Pendant les trois saisons d'été, où l'Œuvre a fonctionné, elle a secouru annuellement une moyenne de 300 poupons, et distribué durant chaque exercice environ 20.000 litres de lait stérilisé, fractionnés en flacons de 100, 150 et 200 gr. Dès la traite, le lait est soumis, chez le fermier fournisseur qui habite les abords de la ville, au fractionnement et stérilisé à l'autoclave. Une commission de surveillance composée du professeur d'hygiène, d'un chimiste, d'un vétérinaire et d'un pharmacien, est chargée de veiller à la bonne qualité du lait et à la santé des vaches qui le fournissent.

Ce lait est presque toujours donné gratuitement ; dans un très petit nombre de cas où il s'agit de familles jugées capable de payer le lait de leur enfant, une légère rétribution est demandée : elle est évaluée à moins de la moitié du prix auquel revient à l'Œuvre le lait qu'elle achète.

Durant le premier exercice, les flacons de lait étaient cherchés chaque matin, par les mères, dans plusieurs dépôts répartis dans des pharmacies situées dans les divers quartiers de la ville. Plusieurs inconvénients furent reconnus à cette façon de procéder, et, dans les exercices de 1900 et 1901, le lait fut porté à domicile.

Des chiffres bruts, plus que toutes les considérations, montreront

(1) Haushalter. De la mortalité infantile dans la classe ouvrière indigente de Nancy. Revue médicale de l'Est. 1897.

Zuber. De la mortalité infantile à Nancy, principalement dans la classe ouvrière indigente. Importance de la gastro-entérite dans cette mortalité. Sa prophylaxie. Thèse de Nancy (1899).

les heureux effets de l'Œuvre, qui cependant sort à peine de la phase de tâtonnement : en 1901, la mortalité chez les enfants secourus a été de 9,5 p. 100 durant la période d'exercice, au lieu de 34 pour 100, chiffre qui représente la mortalité générale des enfants du même âge dans la même période.

L'*Œuvre du Bon Lait* est aidée dans son fonctionnement par un Comité administratif et par un Comité médical ; au sein de ces deux Comités est choisi le Comité directeur, composé par moitié de médecins. Le Comité d'initiative de l'Œuvre plaça à ses débuts, à sa tête, M. Daum, le maître verrier; c'est à la solide organisation qu'il lui imprima à ses difficiles débuts que l'Œuvre doit en partie la vitalité qu'elle possède. Au dévouement inlassable de son président actuel, M. Macé, professeur d'hygiène à la Faculté, au zèle de tous ses auxiliaires, qui chacun dans sa sphère, et unis fermement pour un même but, apportent à l'entreprise qui leur est chère leur concours infatigable, l'Œuvre doit l'essor qu'elle prend, le rang qu'elle occupe à côté des œuvres les plus utiles de la ville, la bienveillance avec laquelle la population assiste à son développement.

L'Œuvre du Bon Lait a cru agir sagement en se rattachant au Bureau de bienfaisance, à la personnalité civile duquel elle a l'avantage de participer ; mais elle possède d'ailleurs une autonomie administrative et financière complète.

C'est aux membres du Comité d'administration qu'incombe l'enquête à faire sur les familles des poupons, pour lesquels une demande de lait a été déposée au siège de l'Œuvre ; cette enquête est faite dans l'esprit le plus large.

L'enquête administrative terminée, commence l'action du Comité médical. Au point de vue du fonctionnement de l'Œuvre, Nancy a été divisé en 8 sections, ayant chacune à sa tête un médecin, auquel sont adjoints plusieurs médecins auxiliaires, ou des internes des hôpitaux. Sur une feuille d'enquête médicale, le médecin répond à plusieurs questions (profession de la mère, sa santé, le nombre d'enfants qu'elle a eus, si elle les a nourris au sein, si elle nourrit partiellement l'enfant en question, pourquoi elle ne peut le nourrir complètement ; la santé du nourrisson, etc. etc.) ; il décide combien de flacons de lait l'enfant devra recevoir par jour, et de quelle capacité seront ces flacons. Il règle le nombre des repas de l'enfant, l'intervalle qui doit les séparer, le nombre des tétées ; si la mère nourrit partiellement, le nombre des biberons à intercaler ; il juge dans quelle mesure la mère peut allaiter ; il montre, dans la plupart des cas, qu'en réglant bien ses tétées, et en adoptant une nourriture appropriée, qui n'a nul besoin d'être coûteuse ni recherchée, la mère peut souvent augmenter le nombre des tétées et diminuer le nombre des biberons. Le biberon ne remplace complètement la mère que si celle-ci est dans l'incapacité absolue de nourrir ; lorsque la mère nourrit partielle-

ment, le biberon vient comme adjuvant et seulement dans la mesure du besoin.

Durant l'exercice, le médecin revoit plusieurs fois le petit protégé de l'Œuvre, le surveille, conseille et encourage la mère, diminue ou augmente le nombre de biberons à distribuer. Et si l'on songe que la plupart des infractions, souvent énormes, commises contre l'hygiène alimentaire de la première enfance, par les mères de la classe populaire, viennent d'ignorance, de préjugés, de routine, d'avis stupides donnés par des voisines, des commères, etc..., on jugera combien est important, capital, le rôle du médecin pénétrant dans la famille sous le couvert de l'Œuvre et dont les conseils, clairement, simplement, patiemment répétés, portent leurs fruits tout comme le lait stérilisé. *Pousser à l'allaitement maternel dans la mesure du possible, ne faire intervenir le lait stérilisé que dans la quantité nécessaire, diriger l'alimentation*, tel est, dans l'Œuvre du Bon Lait, le triple but du médecin, qui ne se borne nullement à être un distributeur en quelque sorte automatique, dont la tâche se résumerait à indiquer sommairement sur une feuille d'enquête le nombre de biberons convenant dans chaque cas.

Tous ces efforts combinés aideront petit à petit à faire l'éducation des mères ; les notions patiemment inculquées créeront, à la longue, de nouvelles habitudes ; et l'on peut espérer que de ce fait la mortalité des tout petits et le gaspillage des forces vives qu'ils représentent iront en s'atténuant.

C'est le médecin aussi qui désigne au Comité directeur les mères de familles nécessiteuses, qui allaitent complètement et avec succès leurs enfants, et sont dignes d'obtenir une *prime d'encouragement en argent;* c'est le médecin qui, lui-même, remet la prime. Inutile d'insister sur l'importance de cette partie de l'Œuvre, à laquelle les ressources actuelles ne permettent pas encore de donner tout le développement souhaitable : l'encouragement à l'allaitement maternel doit demeurer pour l'avenir l'un des buts essentiels de l'Œuvre.

L'Œuvre du Bon Lait tire ses ressources des souscriptions annuelles, d'une subvention allouée par la ville, d'une rétribution, par laquelle le Bureau de bienfaisance rembourse partiellement le prix du lait stérilisé fourni par l'Œuvre aux poupons appartenant à des familles inscrites sur ses rôles; enfin, de plus en plus nombreux viennent à l'Œuvre les dons des particuliers, à propos d'une naissance, d'un mariage, d'un anniversaire, d'un décès, etc... Une vente de charité, organisée à Noël dernier, au profit de l'Œuvre du Bon Lait, obtint le plus éclatant succès ; elle acheva de rendre populaire une Œuvre à laquelle vinrent toutes les sympathies et tous les encouragements : l'avenir montrera, par les résultats obtenus, qu'elle le mérite bien.

# HYGIÈNE ET MORALE

## LA CRUAUTÉ CHEZ L'ENFANT,

**par le Dr FOVEAU DE COURMELLES.**

Le roman, le théâtre..., empiètent aujourd'hui sur le domaine médical et étalent devant le grand public bien des hideurs, jusqu'ici enfermées en nos traités spéciaux. Les livres surtout sont relativement à la portée de tous, parfois des enfants ou des jeunes gens; et, au point de vue éducateur, se posent maints problèmes.

Est-ce un bien ? Est-ce un mal ? La vérité, même horrible, peut-elle se montrer nue, invraisemblable souvent, à tous les esprits ? Certains romans, certaines pièces, certains livres, font-ils œuvre pie en révélant nos tares, sous une forme littéraire agréable, qui les fait lire et connaître ?

Tel est le problème que fait poser notamment une œuvre récente de la bibliothèque Charpentier: *l'Echelle*, de MM. Poinsot et Normandy. Les auteurs parlent de la cruauté infantile, signe de dégénérescence, et nous montrent la marée montante du sadisme, du crime, de la folie en laquelle succombe rapidement, dément irrémédiablement, le héros du livre, Joachim de Marsenne.

Avant même de discuter la question de la cruauté chez l'enfant, maladie facile à diagnostiquer et à guérir, essayons de répondre, pénétré, imbu de l'*Esprit scientifique contemporain*, à ce problème : Faut-il donner, peut-on offrir, *sans danger*, au grand public *toutes* les vérités médicales ? Pour l'*avarie*, nom nouveau d'un mal ancien, répondant à l'enquête de M. Michel Corday à propos de son livre : *Vénus ou les deux risques*, suivant de près *les Mancenilles* de notre confrère André Couvreur, puis à la suite de l'interdiction par la censure des *Avariés* de Brieux, les meilleurs esprits, les savants autorisés, ont répondu par l'affirmative, tels les professeurs Duclaux, Alfred Fournier...

Pourquoi en serait-il différemment pour *l'Echelle* qui, commençant chez un enfant de dix ou douze ans par le martyre d'un oiseau, continuant par d'inutiles vivisections, par des supplices de femme, finit par une scène digne de Jack l'Eventreur et la folie, tout ce cycle se déroulant en une quinzaine d'années ?

Est-ce que les journaux avec leurs faits-divers, leurs crimes passionnels, leurs scènes de brutalité ou de sadisme, ne sont pas autrement instructifs, suggestifs ? Et tous les peuvent lire, l'enfant les peut acheter et s'en délecter, leur prix modique n'est pas un obstacle alors que le livre qui tient quelque place, coûte relativement cher... par ces faits mêmes, est limité en sa lecture !

Il ne faut pas tomber en un puritanisme ridicule. A la campagne,

dans les rues des grandes villes, est-ce que les animaux, sans qu'il soit possible de les empêcher, ne révèlent pas aux êtres de tous âges les mystères des sexes ? Est ce que ce n'est pas stimuler de malsaines curiosités en voulant ridiculement voiler des choses évidentes et naturelles? Comment procède la nature trop souvent proscrite ou tyrannisée en nos mœurs de civilisés ? Ne met-elle pas en présence ses splendeurs et ses misères, ses poisons et ses antidotes, ses moisissures en ses forêts sombres et cependant accessibles, ses moissons dorées et ses pampres vermeils en face de l'éclatant soleil ! Les moisissures, les cryptogames de l'obscurité disparaissent en présence de l'éblouissante lumière de l'astre du jour ! Partout où celle-ci pénètre, disparaît aussitôt l'ombre et le mystère. Le peuple met d'instinct ses linges souillés au soleil pour les assainir. Les misères morales n'ont-elles pas conscience d'elles-mêmes puisqu'elles se cachent? Les vices se dissimulent dans l'ombre, et la clarté les refrène et les force à s'atténuer.

L'ignorance est chassée par la lumière intellectuelle. Il n'est pas jusqu'à nos maladies, certaines du moins, qui ne guérissent par la lumière physique, et toutes en sont améliorées. N'ai-je pas personnellement, par des moyens simples (un radiateur chimique), fait pénétrer en nos poumons, en nos os ulcérés, en les hideux lupus, la lumière électrique et avec des succès continus à l'hôpital Saint-Louis? Comment du reste guérir des maux qu'on ignore, qu'il s'agisse de la cruauté chez l'enfant, menace prochaine de folie, qu'il s'agisse d'ulcères physiques ou moraux, si on ne les voit point, si on ne les signale point ?

Prenons la cruauté infantile par exemple, objet de notre thèse, thèse du plus récent roman discuté. Croit-on que l'enfant qui brise les objets, les fleurs, les plantes, qui « rit quand il tue » (*le Crapaud*, Victor Hugo), ne se prépare pas d'instinct en sa mauvaise nature, pour la guerre et le massacre, ces plaies d'un autre âge, indignes du siècle de la vapeur et de l'électricité qui fusionnent les races ? Croit-on surtout qu'en ne réprimant pas les instincts cruels de l'enfant, on ne l'arme pas pour les atrocités qui suivent les combats et que rien ne justifie, puisque la lutte est finie, la vie sauve ? Croit-on qu'il suffise au seul médecin de considérer la cruauté, infantile ou autre, autrement criminelle, dangereuse, répandue, que la guerre elle-même comme une tare pathologique, et que seul, il la pourra guérir ? Mais est-ce que nous ne savons pas tous que c'est depuis peu d'années que les misères morales et psychiques sont légitimement assimilées à des maladies et ressortissent à notre domaine thérapeutique ? Combien de parents l'ignorent encore ! Combien de pères et de mères font appeler pour cela le médecin ! Alors que l'on croyait au prêtre, que la morale religieuse, d'où qu'elle vienne, était l'objet d'un incessant enseignement, la médication de l'âme, constante, continue,

existait. Aujourd'hui, cette éducation ne reçoit plus que de rares soins, de courts instants y sont consacrés ; encore souvent n'est-ce que par snobisme ou bon ton ! Ce sont alors de vagues formules, abstraites, imprécises et qui ne se retiennent point ! Reste le confesseur laïque qu'est le médecin.

Et en nos traités de médecine mentale, nos exposés des tares psychiques et les examens extérieurs qui les décèlent, pullulent ; qui les lit dans le public intéressé ? Tous les médecins en ont écrit. Nos livres sur ces questions sont légion. Les aliénistes et les neurologistes tiennent tous les ans des congrès, la grande presse en rend compte, et de tout cela, au point de vue thérapeutique, utile, prophylactique, il ne reste rien !

Les parents continuent d'appeler le médecin pour une rougeole, une scarlatine, une coqueluche, et si l'enfant brise tout en sa colère, plantes, objets, s'il mord, égratigne, ou comme Néron perce des mouches avec une aiguille, ou leur arrache les ailes, s'il aime voir sa bonne tuer un lapin ou un poulet, et les voituriers frapper à tour de bras le cheval fatigué qui demande à se reposer un instant; si, comme le héros de *l'Echelle*, il martyrise un oiseau, la mère continuera de s'écrier : « Est-il drôle ! » Pas l'oiseau, l'enfant ! Combien plus rationnel est alors de le gronder, de lui faire honte, de le punir en utilisant même ses défauts. Mais qui y pense ? qui, en la rue, ose s'interposer — le pouvant, en vertu de la loi Grammont — et prendre la défense des animaux frappés, martyrisés ? Souvent la foule brutale, ensemble de grands enfants, rit, s'amuse, qui aurait honte si quelqu'un de courageux osait lui dire en face ce qu'il pense. Il n'en sera plus de même si de nombreux livres à la portée du grand public, amusants, littéraires, moraux — *moraux* au premier chef, je me répète intentionnellement, — lui montrent dans ce besoin de cruauté, chez l'homme ou l'enfant, une vésanie, une tare dangereuse, une menace future de crime, de folie, voire d'apoplexie..., révèlent en une colère enfin, un mal à la fois psychique et physique ! Il faut lui dénoncer le fléau, et indiquer le remède ! Oui, il y a, et on les doit pouvoir arrêter, « une multitude de cruautés commises tous les jours en pleine paix dans chaque rue, dans chaque maison, *sous nos yeux*, à tout instant. » Tels sont les termes mêmes qu'emploie un de mes confrères, empêché de venir ce soir, et me félicitant du titre de cette causerie, motivée, inspirée par cet intéressant et utile ouvrage, *l'Echelle*.

Ce n'est certes pas vouloir dire que ce livre doit être mis entre les mains de l'enfant : oh ! non. Nous avons déjà montré les obstacles qui l'empêchent d'y tomber plutôt que le fait-divers, suggestif en sa concision, en sa brutalité : d'ailleurs l'influence de la presse sur les esprits faibles, pendant les chaleurs surtout, est absolument indiscutable. Que certains jeunes cerveaux timorés, que des adolescents inquiets lisent en

cachette ce livre et s'exaltent à certaines descriptions... qu'y pouvons-nous ? — Mais, attirés, ils liront jusqu'au bout et auront la douche froide de la folie, de l'internement, de la camisole de force. Et même l'enfant éveillé prématurément au vice et sous les yeux duquel sera tombé le livre, — ce roman, discuté, — sera autrement moins éduqué, croyons-nous, qu'à traduire certaines églogues de Virgile vantant l'amour unisexuel... ! Nous allons plus loin : nous trouvons les dangers bien connus de l'internat qui réagissent sur le physique et le moral, où souvent la cruauté en commun s'exerce au détriment d'un camarade réfléchi ou débile, qui parfois se venge plus tard sur la société entière — tel MARAT, le savant et le Conventionnel bien connu — autrement néfastes, immoralisants que tous les livres possibles. Cette position incurvée, congestive de l'écolier accoudé, penché avec un mobilier scolaire défectueux sur son labeur, en un air confiné, sans dérivatifs en l'emploi naturel de ses forces physiques à cet âge si indispensable, le mène aux pires excès mentaux et physiques. Et l'on peut dire sans paradoxe que nos ancêtres nous ont légué un sang bien fameux — il est vrai qu'en leur temps et par suite de l'absence d'hygiène, mais compensée par la vie au grand air, ne résistaient que les vaillants, les forts, les bâtis à chaux et à sable, — pour que devant les abus du cerveau et du corps, en nos vastes casernes, il n'y ait pas encore plus de tuberculeux, plus de jeunes gens fauchés en la fleur de leur âge par la hideuse tuberculose pulmonaire, si meurtrière cependant !

Que de signes morbides se révèlent chez l'enfant par des symptômes moraux ! La cruauté infantile est aussi souvent l'indication d'une psychose ultérieure que celle d'une souffrance matérielle. L'enfant qui souffre matériellement fait souffrir autour de lui, comme le nerveux irritable, le malade souffrant du foie, de l'estomac, de l'intestin, cherchent querelle à l'entourage ; l'enfant trouve une diversion à son mal en torturant ses jeunes camarades plus faibles que lui, ou, s'il est seul, les animaux qui ne se peuvent défendre. Il faut alors que les parents soient avertis — et avertis comment ? non par nos traités qu'ils ne lisent point, et si diffus, souvent même pour les professionnels — par les romans qui montrent *l'Échelle* gradative du mal, l'ascension lente, mais inéluctable — si rien ne se met à la traverse — vers le mal physique, la folie ou la souffrance matérielle définitive. Le simple examen du médecin n'est pas suffisant ; mais il faut que les parents y aident par la description de ces symptômes petits, multiples, presque inapparents, et qui révèlent l'enfant en son caractère, en sa santé. Et le rôle des littérateurs — et l'ont bien compris MM. POINSOT et NORMANDY, notamment en *l'Echelle* — est de montrer l'importance de la psychologie infan-

tile au point de vue de l'avenir ; de révéler aux parents qu'il ne suffit pas que leur enfant soit fort en thème ou en mathématiques pour être parfait, pour parvenir dans la vie, pour n'y être pas arrêté à bout de forces par l'énorme labeur que la pléthore de toutes les carrières impose aujourd'hui, pour ne pas sombrer en l'incurable et impuissante neurasthénie de maints lauréats des concours ou de nos grandes écoles, ou qui pis est, en la maison des fous !

En dehors de ces anomalies de caractère qui révèlent chez l'enfant le futur dément ou le criminel probable, et dont la cruauté est déjà un signe indélébile, n'existe-t-il point une morphologie spéciale, un *habitus*, un facies particulier indiquant aux spécialistes les soins à prendre, l'éducation à donner, surtout l'*instruction éducatrice*. Pour nous, les défauts mêmes, les vices bien dirigés, bien canalisés, peuvent être des éléments d'orthopédie morale. On s'appuie sur la colonne vertébrale déviée pour l'allonger, la redresser ; on peut utiliser « les défauts de nos qualités » en vue d'augmenter celles-ci. Mais devant les réticences ou l'admiration des parents qui trouvent bien tout ce que fait leur rejeton, qui trouvent « drôle » le martyre d'un animal, comme la mère de Joachim de Marsenne, le héros de *l'Echelle*, ne convient-il pas d'examiner ces signes — s'il en est — révélant le moral à corriger, à transformer, en se servant de ces éléments ? Existe-t-il d'irréfragables symptômes dénonçant les tares de l'avenir ? Ici nous touchons au grave problème du criminel-né.

Nous abordons là les théories de Lombroso qui a mis au point diverses idées de Moreau de Tours, de Réveillé-Parise, et qui a accumulé une somme énorme de documents, pour lui, tous concordants en faveur de la prédestination criminelle, et par cela seul, désolante et décevante, impliquant en dehors de l'asile qui les empêchera de nuire, l'inutilité et l'incurabilité des êtres au type criminel-né ! Le Dr Corre réagit contre cette théorie trop absolue. Et cependant, si elle était vraie, quels efforts inutiles seraient supprimés ! On examinerait les délinquants, les criminels appelés fatalement à recommencer, et on les supprimerait. Lombroso est pour ceux-là, et nous sommes de son avis, impitoyables. A quoi bon essayer d'amender des êtres incorrigibles, et comme la société gagnerait d'en être débarrassée de bonne heure, si, dès le premier crime, on était assuré que nulle tentative d'éducation, de moralisation, n'aboutira ; que de futurs assassins seraient supprimés avant leurs futurs crimes ou la procréation de criminels semblables à eux ! Mais ces visées si séduisantes ne sont pas absolues, il s'en faut. L'instabilité est la condition même du progrès, en matière scientifique, et il faut rejeter toute donnée trop rigoureuse. Les individus se modifient avec l'âge, soulèvent parfois leurs parois crâniennes sous la poussée du travail et de la réflexion. Les efforts répétés et voulus amènent l'amélioration

même où on ne l'attendait point. Il faut donc rester dans un juste milieu, que tous les êtres anormaux d'aspect ne sont pas forcément des dégénéré — certains même sont géniaux — pas plus que tous les gens à grosse tête ou gros cerveau ne sont géniaux ou épileptiques : l'anthropologie normale voulant que la quantité cérébrale soit fonction de l'intelligence; alors que l'anthropologie criminelle fait de l'attention concentrée, du « petit coup d'électricité » ou de la « longue patience » de BUFFON, de l'épilepsie larvée ! Cependant nous pouvons, croyons-nous, mitiger ainsi les théories de LOMBROSO, et dire que si un jeune criminel présente des anomalies physiques, il présente moins de chances d'amélioration qu'un autre enfant normal, qu'il a déjà quelque irresponsabilité. LOMBROSO a essayé en vain, en Italie, où, dit-il, « l'on naît classique, académicien presque autant qu'en France », de faire modifier la législation dans ce sens. Nous, nous ne voulons pas être les derniers pour prévenir le mal, ce qui vaut mieux que le punir ou le soigner... après !

On peut protester contre le type féminin, arriéré, admis par MARRO, LOMBROSO. TARDE, en effet, a montré que la femme qui, par certains côtés, présente des rapprochements avec le criminel, avec le sauvage, a cependant une criminalité très inférieure à celle de l'homme. Le petit Joachim de Marsenne, un futur criminel, n'a nullement l'aspect d'une petite fille ; il a une main courte et large, et quand il torture l'oiseau, pas n'est besoin de signes morphologiques pour le dénoncer : « une inexprimable cruauté, peut-être inconsciente, se lit dans ses prunelles céruléennes, sur ses joues glabres et livides, d'une lividité mate d'ivoire un peu verdi. Les ailes de son nez, minces et très développées, frémissent, aspirent le plaisir âpre de regarder de la douleur... »

Ce futur criminel est le fils d'une dégénérée, une buveuse d'éther, morphinomane, et d'un père inconnu. Les auteurs ont admis l'*hérédité* avec presque toutes les écoles. Mais ils ont admis l'influence supérieure de l'éducation nulle dans leur cas : l'enfant, riche, livré à ses instincts et au servilisme des domestiques. Dans un document de l'Assistance publique de la Seine, cité à la Chambre des députés par GERVILLE-RÉACHE, dit le Dr CORRE, la proportion des natures perverses contre lesquelles échouent toutes les tentatives de réforme, serait de 10 p. 0/0 ; d'après HAUSSONVILLE, elle s'élèverait à 25 p. 0/0. Nous ignorons la base des calculs ; mais en admettant même le chiffre le plus élevé, on sait que 75 p. 0/0 des enfants vicieux peuvent être améliorés, amendés, guéris peut-être. Nous sommes d'accord avec JOLY quand il dit : « il est bien constaté scientifiquement et pour ainsi dire expérimentalement que, pour expliquer l'immoralité des enfants, l'hérédité n'est presque rien à côté de l'éducation. »

Oui, cela est indéniable ; l'éducation est supérieure, à très peu d'exceptions près, à toutes les hérédités possibles. Et puis l'ata-

visme est-il si fatal que cela, même *à priori*, et si les faits ne venaient pas à l'encontre? Il faut admettre au début chez l'enfant, le sauvage, de mauvais instincts, et maints observateurs et explorateurs nient que le sauvage soit mauvais si on ne l'attaque, s'il trouve facilement sa subsistance; les animaux féroces eux-mêmes n'attaquent que s'ils ont faim et ne sont pas inutilement cruels. Nous ne trouvons cette cruauté au maximum que chez l'homme, l'enfant, surtout civilisés; et les Chinois, les Célestes, ne s'entendent-ils pas merveilleusement aux supplices, eux les premiers et les plus anciens civilisés ! C'est l'exemple qui fait tout. Certes, il existe des natures aimant la souffrance des autres, et elles trouvent des imitatrices. La suggestion répétée est dans l'exemple, vu l'instinct d'imitation qui n'existe pas que chez les moutons de Panurge, mais, plus encore, dans les races simiesques et humaines. La leçon de tous les jours, de tous les moments s'implante, et la douceur, l'absence de violence, la persuasion sont de merveilleux instruments d'éducation et de morale? On a reproché *l'empreinte* de l'enseignement congréganiste ; on ne pourra certes adresser le même reproche à l'enseignement de l'Etat, car l'éducation le préoccupe trop peu.

Au lycée, le faible ou le sérieux, nous l'avons dit et le répétons, est le souffre-douleur. Les enfants, bons isolément, deviennent cruels en bloc comme les foules ! Ce n'est pas l'heure abstraite de morale par semaine qui compensera l'enseignement religieux de tous les instants de jadis ! Que ne fait-on tout servir à la morale : l'histoire, la science? Mais qui y pense? « Cet âge est sans pitié », a dit La Fontaine; c'était vrai de son temps, cela l'est encore, mais seulement à cause des exemples donnés. Un enfant soustrait à ses parents, dès son apparition à la vie, serait soustrait à son hérédité. L'enfant qui ne sait dissimuler revèle bien vite ses instincts, il est colère dès qu'on ne lui donne pas immédiatement ce qu'il demande, il bat ou mord sa nourrice, il est jaloux et veut battre l'enfant étranger que sa mère caresse... autant de causes de suspicion de l'avenir, autant de motifs d'éloigner l'enfant de ses ascendants, si ceux-ci sont sujets à caution, d'en éviter la contagion plus puissante que le sang légué.

C'est qu'en effet on confond souvent l'hérédité et la contagion. Deux êtres vivant ensemble des mêmes aliments, en la même ambiance physique et morale, arrivent à se ressembler. Si l'un descend de l'autre, on en conclut à l'hérédité ; mais c'est faux, c'est simplement de la contagion. Celle-ci commence dès le sein maternel, des expériences l'ont prouvé, et MM. Poinsot et Normandy n'en ont pas négligé la notion. Joachim, de Marsenne qui veut que la mère souffre d'avoir procréé un monstre, s'ingénie à torturer sa maîtresse en état de gestation, lui lisant des choses terribles, lui montrant des vivisections tourmenteuses. Ne sont-ce pas là des secousses morales analogues aux chocs physiques donnés par

Dareste à des œufs fécondés reproduisant des monstres? L'influence sur l'œuf n'a pu ici être perçue, la mère se suicidant, encore l'utérus gravide; mais combien indéniable, combien négligée, combien prise à tort et souvent pour de l'hérédité : ces mêmes causes agissant ensuite sur l'ascendant et le descendant, et ayant existé dès la conception. Les impressions, comme les poisons physiques, se transmettent de la mère à l'enfant avec son sang avant la naissance, avec son lait dans l'allaitement ; mais c'est bien là de la contagion et non de l'hérédité. Bien convaincu de ces principes, on comprend l'influence de l'éducation : l'exemple et l'enseignement répétés, agissant sur la cire plastique qu'est le cerveau de l'enfant, prompt et propre à recevoir, à enregistrer, à emmagasiner toutes les perceptions, saines ou malsaines, physiques ou morales.

L'être reste d'abord normal — extérieurement ; mais dès l'enfance, ses instincts excités par des exemples ou des lectures — l'histoire simplement, avec ses tyrans romains, son moyen âge lugubre, obscène et sanglant — sans contrepoids, sans frein, il est, en réalité, anormal, la cruauté chante en lui, avec ou sans signes somatiques visibles ; le feu couve sous la cendre, mais les parents interrogés le trouveraient intéressant, merveilleux ; sa cruauté grandira avec lui ; il sera assassin, sadique, infâme. C'est le thème de MM. Poinsot et Normandy. Est-il conforme à la réalité ? Nous n'avons que l'embarras du choix pour en démontrer l'absolue vérité. Et les œuvres de Lombroso sur l'*anthropologie et la psychiatrie criminelles* nous en vont fournir maints exemples ; le livre *Crime et suicide* du Dr Corre nous donnera aussi des faits. Les deux sexes sont soumis aux mêmes lois, et pour nous qui n'admettons qu'une infériorité relative de la femme due simplement à l'actuelle éducation qu'on lui donne, nous n'avons nulle raison de ne pas la comprendre en les considérations qui précèdent et en celles qui suivent. Nous dirons plus : la femme dans les milieux sociaux inférieurs étant considérée comme l'esclave, restant plus au foyer, même dès l'enfance, assiste plus encore que les garçons habitants de la rue, bonne et mauvaise conseillère, aux scènes conjugales de toutes sortes ; elle a donc plus de chance d'être contaminée, moralement et physiquement parfois ; elle voit les brutalités du mari rentrant ivre, et — sa faiblesse la protégeant peu ou point — recevra des horions ; qu'après cela, elle devienne aigrie, cruelle... quoi de plus naturel ! Il faut même que sa nature soit bonne pour qu'on ne relève pas plus de crimes en le sexe féminin. L'âge le plus tendre, contaminé par l'éducation, l'enfant qu'on envoie voler, fournissent donc leur contingent. La criminalité, l'aliénation, le suicide progressent chez l'enfant, *le mal est précoce*; ainsi H. Joly établissait, en août 1883, à l'Académie des sciences morales et politiques, l'augmentation, depuis 50 ans, chez les prévenus de moins de 16 ans, de 140 0/0 et de 16 à 21 ans de 240 0/0.

Quel est le rôle de la cruauté dans ces chiffres ? Il est impossible de le préciser ; tous ces criminels ont une histoire plus ou moins exacte, certains sont hystériques, orgueilleux, menteurs, et se vantent de méfaits, de cruautés inaccomplis. Le vol est l'élément dominant, puis l'attentat aux mœurs dû souvent aux troubles délirants de la puberté ; enfin l'assassinat. Toutes les familles ont fourni leur contingent — avis aux parents qui se préoccupent simplement de l'instruction de leurs enfants et pas de leur morale ! Ainsi les 7473 jeunes détenus de l'année 1883 se décomposent en 290 meurtres ou incendies (232 garçons, 58 filles) et 406 attentats aux mœurs (213 garçons et 193 filles)... et d'après la situation de famille, 24 (dont une fille) issus de parents propriétaires et rentiers, 29 de parents à professions libérales, 1538 de professions agricoles, 1989 de professions industrielles et 1053 seulement de parents mendiants, prostitués, inconnus ou disparus. Le sexe féminin y est partout en minorité ; il est vrai — on l'a dit avec raison — que la prostitution est pour lui un excellent dérivatif des instincts criminels. La cruauté est de deux sortes, physique et morale; on peut torturer le corps, on peut tourmenter l'esprit ; la démence, elle aussi, existe aussi bien par absence de morale que par l'oubli de la raison. La cécité morale existe chez ces êtres, parfois de naissance, ou congénitale, comme la cécité physique, et alors, comme celle-ci, est le plus souvent incurable. On voit la complexité des problèmes sociaux que soulève l'enfant, « l'avenir des nations », selon le cliché consacré, et la nature de l'instinctive cruauté de certains êtres jeunes : c'est de la cécité morale. Il y a aperception de certains phénomènes d'ordre matériel ou mental : ainsi la cruauté peut être parfaitement inconsciente parce qu'il y a démence, hystérie et, par suite, des stigmates anesthésiques supprimant la souffrance chez l'individu et l'empêchant de la comprendre chez les autres (Lombroso cite maints criminels ayant subi, sans se plaindre, maintes blessures énormes, des amputations même). Le diagnostic de la cruauté doit être fait, si l'on veut tenter la guérison : elle est consciente, démente, hystérique ou insensible. Ces données, pour nouvelles qu'elles apparaissent, ne sont pas forcément absolues : il peut exister des lueurs de sentiment ou des transitions entre ces trois états ; c'est à l'éducation, à l'orthopédie mentale, à la suggestion, à l'hypnotisme, de les aviver, de les réveiller, d'en faire au moins un tout passable. Cela est tellement possible, tellement vrai, que maints criminels ont même pu et vu améliorer leur physique. M. Adolphe Guillot, le distingué juge d'instruction, auteur des « Prisons de Paris et des prisonniers », a cité, au Congrès d'anthropologie criminelle de Berne, les faits de M. Roukwitchnikoff qui, en Russie, a créé une ville de ce nom pour les jeunes détenus ; or un album de ceux-ci contenant 61 photographies a révélé 22 à physionomie améliorée, 14 à état empiré et 25 stationnaires. Pour n'être pas brillante, la pro-

portion nous paraît cependant encourageante, d'autant plus qu'on sait l'influence néfaste des maisons de correction, de la proximité des divers degrés du crime, les uns contaminant les autres, et le mal triomphant toujours ou à peu près. Le *Coupable* de M. François Coppée — qui en sort bon et amélioré, grâce à un instituteur qui l'éduque — est une exception, et pour ce que cela lui réussit jusqu'au moment où son père, juge, va le condamner et où il le reconnaît, c'est assez peu encourageant. Le *Sauvetage de l'enfance* de Jules Simon, l'antérieure *Protection de l'enfance abandonnée ou coupable*, organisée à Paris par M. Georges Bonjean, encore un juge, le récent *Patronage familial* de M. Albanel, juge d'instruction, de ces magistrats émus par les trop nombreuses misères coudoyées, méritent tous les encouragements ; ces œuvres éduqueront les pauvres êtres dépourvus de parents ou à parents indignes.

Mais à vouloir trouver le remède à la cruauté, à la dégénérescence infantile, je m'éloigne un peu du but. Je voulais, d'après Lombroso, vous citer des faits se rapprochant du roman de *l'Echelle* de MM. Poinsot et Normandy ; les voici : ils sont bien parisiens, du reste, comme Joachim de Marsenne, reproduits qu'ils sont par Lombroso du livre de l'ancien chef de la Sûreté Macé, *Mon musée criminel* (Paris 1891) :

« Les enfants groupés sur la planche XVI, dit M. Macé, représentent les types accomplis de jeunes scélérats originaires de Paris ; ils sont surnommés File-Menton, La Comète, Margoulins, Bec de Lampe, Maltourné, Tête d'Or, Museau-de-Brochet, La Savate, Moule-à-Singe. Les trois premiers n'ont que neuf ans. « Tête d'Or doit son sobriquet à la couleur de ses cheveux et Museau-de-Brochet à la forme de sa bouche, semblable à celle de ce poisson. Le dernier, baptisé Moule-à-Singe par ses camarades, aurait, d'après eux, le facies de ce quadrumane. (Lombroso fait remarquer que ces sobriquets impliquent que les criminels ont au moins une vague idée de l'atavisme du type physionomique de leurs compagnons.)

« Moule-à-Singe a la peau noire et les traits accentués, les yeux durs, perçants, l'un à demi fermé, l'autre ouvert, l'oreille attentive ; l'ensemble de la physionomie canaille, à l'expression féroce. Il a par jalousie, dit-il, noyé une fillette de treize ans, assez jolie, déjà formée, et que d'insouciants parents laissaient vagabonder. Loin de se repentir de l'atrocité de son acte, il répondit à ses juges : « La gosse ne voulait pas de moi ; je l'ai poussée à l'eau. »

« File-Menton et Maltourné crevaient les yeux des animaux du Jardin des Plantes et ils plumaient vivants les pigeons ramiers. »

Nous pourrions multiplier les exemples ; mais à quoi bon ? Nous aurions encore pu prendre nos faits dans l'histoire, rechercher dans la biographie des tyrans les phénomènes de cruauté infantile ; mais qu'auraient-ils prouvé de plus ? Les rois sont des hommes

comme les autres, mais ayant contre eux les flatteries de l'entourage, le servilisme des courtisans : aussi n'en ont-ils que plus de mérite s'ils sont ou restent bons ou vertueux.

Eux aussi, malgré les contempteurs du temps présent, ont évolué vers le mieux : ils n'oseraient plus se permettre les mêmes actes monstrueux que jadis, ou ils l'osent moins ! La presse est là, sinon celle de leur pays, mais des pays voisins, pour leur faire honte. Dès l'enfance en outre, ils sont mis en contact avec des êtres de leur âge, et leur éducation se fait meilleure. Ils ne peuvent plus être ignorants comme jadis, et l'instruction, la science leur apprennent aussi une certaine morale, un certain éloignement de la cruauté. La science, pour dogmatique qu'elle aspire à être, pour dominatrice des sentiments et des volontés qu'elle prétend être, donne une certaine élévation de caractère qui réprime toute inutile cruauté ! Certes, comme je l'ai écrit en l'*Esprit scientifique contemporain*, comme le démontre bien mieux encore, en ses *Limites de la Biologie*, le docteur Grasset de Montpellier, la science, et la biologie notamment, qui veut tout englober et se croire l'universelle science, ne peuvent tout prouver, et il est pour elles des domaines inaccessibles. Cependant, nous croyons qu'il en ressort ou peut ressortir une éducation de solidarité démontrant que le sang des victimes « retombe sur nous et nos enfants », pour rappeler certaine exclamation du Nouveau Testament ; par suite, la cruauté actuelle est le ferment de cruautés futures, de même que la cruauté infantile présage fatalement celle plus ou moins dissimulée mais réelle, de l'adulte.

N'imitons pas l'autruche qui se cache la tête en ses plumes pour ne pas voir le danger ; ne maudissons pas *a priori* toute littérature, si malsaine qu'elle apparaisse aux esprits prévenus, s'il en ressort, par le déroulement même des faits, un enseignement précieux. En ce domaine encore, nous sommes supérieurs au passé ; la preuve en est dans notre pudibonderie elle-même qui, devant ces livres moins scandaleux que ceux du XVIe siècle, nous fait jeter les hauts cris. Un scandale, un crime, nous révoltent. La cruauté d'un conquérant nous émeut et nous la flétrissons. Qui y pensait jadis ? L'enfant, quel que soit son milieu, est moins seul, moins abandonné à lui-même. Les nécessités de l'existence qui amènent la fusion des classes, qui révèlent la solidarité des efforts, dirigent les instincts vers le bien, vers une morale supérieure. Celle-ci se retrouve partout, et même en littérature contemporaine, réaliste. Meilleur que l'Histoire nous initiant aux cruautés du passé, sous l'enseignement corollaire qui en devait découler, est un livre qui révèle les souffrances d'un bourreau, devenant sa victime, la folie enfin... Le héros de *l'Echelle* se délecte de l'Histoire et il y fait son apprentissage de futur criminel ; sa propre histoire s'il l'eût pu prévoir, ou une autre, similaire, l'eussent mieux mis en garde contre ses instincts et l'eussent incité à les

réprimer mieux que les détails sanguinaires que nous apprenons en nos « Humanités ». Il ne nous faut plus une littérature douceâtre, amollissante, portant à la rêverie, ou, mieux, il faut à côté d'elle, et pour satisfaire, instruire, guider tous les sentiments humains, des œuvres fortes, vraies, réelles. Ainsi les parents qu'il faut éduquer d'abord, pour que les enfants en aient leur part, verront des dangers insoupçonnés d'eux, et ils les pourront combattre ; et supprimer tout d'abord la cruauté du cœur de leurs enfants, à la moindre apparition.

Tout le monde a admiré un récent et sensationnel roman sur Néron parce que ses personnages appartiennent à l'histoire; mais quel enseignement en ressort-il, à part le courage hors de mode, en notre période d'indifférence et de politique, des chrétiens, opposé à la lâcheté des autres, si aptes à supporter le joug? En dehors de l'amusement et du charme littéraire, quelle en est la portée morale? Et si j'établis ici un vague parallèle, indépendamment de toute valeur des œuvres, je n'ai pas la compétence voulue pour juger, et, d'autre part, elles sont d'une nature tellement différente! avec *l'Echelle*, c'est que l'un des livres, amusement de bon aloi, est indiscuté, et que l'autre qui vise légitimement à avoir une portée morale, se voit dénier ce rôle. Toujours l'éternel errement : « Toute vérité n'est pas bonne à dire. » En science, il n'existe pas de vérité à mettre sous le boisseau. Entre la vulgarisation scientifique souvent difficile et de peu de portée, et la technique des faits, il y a place pour le roman ou la pièce à thèse qui frappent et instruisent le grand public, tout en l'amusant. Dans le domaine moral et philosophique, en l'état actuel des esprits le plus souvent superficiels parce que trop occupés, et pour cause, aux besoins matériels de la vie qui ne laissent plus le temps d'approfondir les questions, j'estime même que l'œuvre littéraire, vulgarisant les vérités quelles qu'elles soient, est indispensable. Rien ne démontre mieux le stigmate de dégénérescence qu'est la cruauté infantile qu'une œuvre vécue où l'on en aperçoit le réel et sinistre dénouement.

Mais il faut du reste que le grand public sache que depuis Balzac et Flaubert, l'école naturaliste existe et qu'elle ne recherche que la vérité en ses œuvres d'imagination, et qu'en somme l'actuel roman ne fait en quelque sorte que « dorer la pilule », c'est-à-dire parer la vérité de quelques charmes littéraires pour la faire mieux saisir, comprendre et porter. Qu'il la faille doser, comme pour l'enfant l'usage de la liberté et de l'initiative, nous admettons que cela puisse être nécessaire, mais il faut arriver à donner toute la vérité.

Aussi la bonne semence germe dans les esprits, dans les cerveaux préparés, et notre moralité en profite d'autant. Ce n'est pas trop des efforts de tous pour, notamment — sans parler d'autres tares à combattre, — extirper la cruauté du cœur de l'enfant.

Cette cruauté, nous l'avons dit et le répétons, est instinctive ou provoquée, consciente, inconsciente, hystérique ; enfin, elle est morbide et se peut, se doit combattre. Il faut créer un mouvement éducateur qui manque, estimons-nous, en cette période de transition, de suppression des croyances. C'est l'œuvre du médecin d'abord de signaler les maux physiques et moraux ; puis au littérateur incombe la tâche d'appeler sur eux l'attention par des chocs répétés sur les intelligences contemporaines.

Il faut à l'enfant d'abord, à l'homme ensuite, pour une âme saine un corps sain, solide, résistant, par des exercices physiques appropriés, une vie au grand air, une éducation moralisatrice continue. Tout cela fortifie l'âme au lieu de l'abattre, et les Boërs ainsi élevés prouvent actuellement, même en leurs enfants de quinze ans, par leur défense brave et sans cruauté, qu'il en peut être ainsi.

Jamais personne, mieux qu'eux, n'a fait sentir l'horreur et l'injustice de la guerre et la nécessité de sa suppression.

Aux littérateurs qui veulent atteindre ce but, qui s'attaquent à tout ce qui est mauvais en nous pour le signaler à l'universelle réprobation et répression ; aux écrivains qui aujourd'hui combattent la cruauté chez l'enfant, indice de crime ou de folie futurs ; enfin à tous ceux qui tiennent une plume pour la moralisation humaine, il convient de dire : « Merci » (1).

## CLINIQUE

### DE L'OTORRAGIE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

**Par les Drs RAOULT et SPECKER** (2).

L'otite moyenne est une complication bien fréquente de la fièvre typhoïde de même que de la grippe ; mais tandis qu'elle s'accompagne fréquemment d'hémorragies dans cette dernière, il est fort rare d'observer l'écoulement sanguin de l'oreille au cours de la dothiénentérie. Il nous a donc semblé intéressant de rapporter l'observation qui suit. Nous ne nous arrêterons pas à tous les symptômes de la maladie primitive qui étaient ceux bien caractérisés de la fièvre typhoïde.

L'enfant F..., âgée de 19 ans, fut examinée pour la première fois par l'un de nous (SPECKER), le 29 décembre 1900. L'état de la petite malade indiquait que la fièvre typhoïde était déjà à sa pé-

(1) Conférence à la salle des fêtes de la mairie du IVe arrondissement de Paris, le 4 février 1902. Depuis, le 7 mars 1902, à la conférence sur la criminalité juvénile, du Dr Paul Garnier, médecin en chef de l'Infirmerie spéciale du Dépôt de la préfecture de police, chargé du cours médico-légal psychitrique inauguré l'an dernier par la faculté de médecine de Paris, j'ai pu remarquer ma communauté d'idées avec l'éminent spécialiste dont j'ai suivi le cours un des premiers.

(2) Société de médecine de Nancy. Séance du 11 décembre 1901.

riode d'état : température soir, 40°5, prostration, taches rosées, langue et lèvres fuligineuses. On peut estimer qu'à cette date l'affection remontait à 9 jours. La période ascensionnelle avait passé inaperçue. Les jours suivants, la température présentait de grandes oscillations, allant de 38° à 40°. L'intensité de la fièvre était diminuée par le traitement sur lequel nous reviendrons plus loin : phénacétine et benzonaphtol. — Le 1er janvier 1901 l'enfant eut deux hémorragies intestinales, à 6 h. du matin et à midi. — Le 3 janvier survint une épistaxis assez abondante, et en même temps on s'aperçut qu'il s'écoulait du sang de l'oreille droite. L'oreiller était tout taché de ce sang ; mais on ne voyait pas de traces de pus. SPECKER ordonne des injections d'eau boriquée et des bains d'oreille avec de la glycérine phéniquée, le conduit étant obstrué ensuite par un tampon d'ouate. Malgré le traitement, l'hémorragie continua. — Le 4 janvier au soir, RAOULT examina l'enfant. Le sang suintait continuellement de l'oreille droite. Après un lavage du conduit, l'examen otoscopique fait apercevoir le fond de ce conduit rempli d'un sang rouge coulant en nappe. En essuyant le fond du conduit avec un tampon de coton, on ne peut arriver à étancher complètement ce sang qui se renouvelle constamment. Il est impossible par là même de voir la membrane du tympan et de savoir d'où provient l'hémorragie. Nous faisons cesser les injections d'oreille et nous prescrivons des instillations d'eau oxygénée dans le conduit 5 à 6 fois par jour. — Le 5 janvier, l'écoulement sanguin existe encore, mais il a bien diminué. — Le 6 janvier, l'écoulement cesse et on remarque du pus sur le coton qui est à l'entrée de l'oreille. — Le 9 janvier, en faisant un nouvel examen otoscopique (l'oreille étant minutieusement lavée et nettoyée), nous apercevons une petite perforation de la membrane du tympan, par où s'écoule du pus épais. Cette perforation est située dans le quadrant antéro-inférieur. Il n'y a plus dès lors traces d'hémorragie. L'affection auriculaire a revêtu à partir de ce moment tous les caractères d'une otite moyenne aiguë ordinaire. Nous avons prescrit des injections avec une solution de sublimé tiède à 1/4000 et des bains d'oreille avec de la glycérine au sublimé à 1/2000. L'écoulement s'est atténué peu à peu, et il était complètement tari au moment où l'enfant est entré en convalescence. Nous devons ajouter qu'à deux reprises différentes, il y eut encore des hémorragies intestinales. La maladie a revêtu une forme prolongée, et la convalescence ne s'est établie que le 28 janvier ; elle a donc duré environ 39 jours.

Disons, en passant, que pour combattre chez notre petite malade l'hyperthermie assez marquée (température oscillant entre 40° et 41°), nous avons prescrit des cachets contenant un mélange de phénacétine et de benzonaphtol. Ces médicaments, quoiqu'employés à très faible dose (0, 10 centigrammes de phénacétine et 0,08 de benzonaphtol) produisirent néanmoins des effets antither-

miques très marqués ; de 4° la température tombait entre 36° et 38°, et une diminution de température aussi considérable obtenue avec d'aussi faibles doses aurait eu lieu de nous surprendre si nous n'avions déjà à plusieurs reprises constaté les mêmes effets chez d'autres malades atteints de la même affection. Nous nous proposons d'ailleurs (SPECKER) de revenir prochainement et d'une façon plus complète sur ce petit point de thérapeutique.

Comme nous le disions au début de ce travail, l'otorrhagie est extrêmement rare au cours de la fièvre typhoïde. YSAMBERT (1) n'a pu trouver dans la littérature médicale que deux cas mentionnés par TRIQUET (2) et une seule observation longuement décrite par MOLINIÉ et DANNIC (3). Nous avons fait de nombreuses recherches à partir de 1896: nous n'avons trouvé aucun nouveau cas. Dans les deux faits signalés par TRIQUET, il s'agissait d'un écoulement sanguin accompagnant le pus provenant de l'oreille moyenne, mais le sang était en très faible quantité. Le premier est celui d'un jeune homme de 23 ans qui, vers le 15° jour d'une fièvre typhoïde, eut un écoulement purulent des deux oreilles, écoulement qui, du côté droit, semblait mélangé avec du sang. De même le second cas s'applique à une jeune fille de 16 ans qui mourut de la fièvre typhoïde et qui, dans les six derniers jours, avait eu des écoulements de l'oreille gauche. Le pus semblait également tenir en suspension quelques grumeaux de sang. On ne peut vraiment pas assigner le nom d'hémorragie à cet écoulement paraissant sanguinolent qui se mélange au pus sortant de l'oreille. L'observation de MOLINIÉ et de DANNIC est réellement celle d'une hémorragie ; mais celle-ci ne provient pas de la caisse. Du reste, nous résumons brièvement l'exposition qu'en ont faite ces deux auteurs. — Une fillette de 6 ans tombe de son lit au 7° jour de sa fièvre typhoïde, en se contusionnant légèrement. Le lendemain soir survient une hémorragie de l'oreille gauche; le sang est peu abondant, rouge vif. L'enfant souffre de la tête et paraît atteinte de surdité. Le surlendemain, nouvelle hémorragie venant de l'autre oreille et ayant les mêmes caractères que la première. En examinant les oreilles, on trouve du sang coagulé dans le fond des conduits; au-dessous, la membrane est rouge-violacée, couverte en quelques points de petits caillots qui font croire à une perforation. Le même aspect existe des deux côtés. L'enfant est complètement sourde. L'écoulement sanguin continue les jours suivants. L'examen d'une goutte de sang le montre privé de toute espèce microbienne. L'enfant à plusieurs reprises se plaint de douleurs très violentes dans les oreilles ; surtout dans l'oreille droite, elle a surtout des épistaxis qui se répètent plu-

(1) YSAMBERT. *Séméiologie des hémorragies de l'oreille*. Thèse, Bordeaux, 1896.

(2) TRIQUET. *Traité pratique des maladies de l'oreille*, 1857.

(3) MOLINIÉ ET DANNIC. *Revue de laryngologie et d'otologie de Bordeaux*, 1895.

sieurs fois. Les hémorragies cessent au bout de neuf jours. Au moment où se fait la convalescence (15 jours après le début des hémorragies) l'ouïe réapparaît. A l'examen des oreilles on aperçoit le tympan normal, lisse et brillant, sans aucune trace de rupture où de cicatrice, ni d'un côté, ni de l'autre. Pour ces deux auteurs, en raison de cette *restitutio ad integrum* aussi rapide et de l'absence de tout élément bactérien dans le sang, on ne peut admettre que l'hémorragie ait eu lieu dans l'oreille moyenne, mais bien au niveau de la face externe de la membrane du tympan. Le traumatisme insignifiant survenu au 7e jour ne pourrait expliquer ces otorragies persistantes. Il n'y a ni rupture de la membrane, ni suppuration de la caisse. — Nous restons donc en présence de deux observations très nettes d'otorragie au cours de la dothiénentérie : celle de Moliné et Dannic et celle qui fait l'objet de ce travail. Mais dans ces deux cas le point d'origine de l'écoulement est tout différent. Tandis que dans le premier il s'agit d'une otorragie d'origine externe, dans notre cas il est impossible de mettre en doute l'issue du sang provenant de l'oreille moyenne. On conçoit facilement que dans la fièvre typhoïde, maladie prédisposant aux hémorragies et particulièrement aux épistaxis, il puisse se faire un écoulement sanguin au niveau de l'oreille, surtout au niveau de l'oreille moyenne. Dans ce cas, ou bien la suppuration perfore la membrane du tympan, et par cet orifice le sang se fait jour, ou bien au moment de la fluxion intense de la muqueuse de la caisse le sang épanché distend cette membrane et arrive à la perforer. Ici, la suppuration se manifeste dans la suite. D'autre part, il y a lieu de se demander si le sang ne pourrait pas provenir de l'hémorragie nasale et être refoulé par la trompe d'Eustache. Dans notre cas, nous ne pensons pas qu'on puisse accepter cette dernière pathogénie. En effet, quoique, chez notre petite malade, les épistaxis fussent contemporaines de l'otorragie, celle-ci avait lieu même lorsque l'hémorrhagie nasale s'arrêtait. C'était, selon toute apparence, la muqueuse de la caisse enflammée et desquamée qui donnait naissance à cet écoulement de sang en nappe. On a observé dans quelques cas d'otite aiguë (non d'origine typhique) des hémorragies précédant l'issue du pus, hémorragies se manifestant au moment de la perforation de la m. t. ; mais en général ces hémorragies durent peu de temps (24 heures ordinairement). Dans notre cas, au contraire, l'écoulement sanguin a duré 3 à 4 jours. — L'observation de Moliné et Dannic ressemble à certains faits de myringite signalés dans la grippe, où l'on a vu des phlyctènes remplies de sang à la surface de la m. t., phlyctènes qui s'ouvraient, donnant lieu ensuite à un écoulement de sang assez prolongé. Ces deux auteurs n'ont probablement pas assisté à la première période de l'apparition de la bulle hémorragique. Nous devons dire toutefois en terminant que, dans leur cas, il a dû se

produire des troubles du côté de la caisse, en raison de la surdité si marquée que présenta la malade. La fluxion tympanale s'est propagée à la membrane, mais celle-ci n'a pas été perforée.

## PRATIQUE JOURNALIÈRE

### *MÉDECINE INFANTILE*

**Pneumonie à rechutes intermittentes chez un enfant.** — M. HAUSHALTER a observé un enfant de 10 ans qui a fait sept rechutes de pneumonie. Chacune de ces rechutes est séparée de la suivante par deux jours d'apyrexie en moyenne ; toutes ces rechutes semblent se faire dans un même foyer, au lobe inférieur gauche.

**Salpyngite tuberculeuse chez une fillette de 2 ans 1/2.** — M. HAUSHALTER a présenté à la Société de médecine de Nancy les organes génitaux internes d'une fille de 2 ans 1/2, morte de méningite tuberculeuse greffée sur une tuberculose chronique caractérisée par une ostéite tuberculeuse, des abcès froids, de l'adénopathie tuberculeuse du médiastin. Les trompes sont très augmentées de volume, gonflées, saillantes, boudinés ; dans une de ces trompes entr'ouvertes on voit un noyau caséeux qui en distend la cavité. Il s'agit là d'une localisation assez rare de la tuberculose chez des fillettes aussi jeunes.

**Fillette opérée de gastrostomie.** — M. WEISS a présenté à la Société de médecine de Nancy (1) une fillette de 4 ans, à laquelle il a été amené à pratiquer la gastrostomie pour un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage dû à la déglutition de potasse caustique. M. WEISS établit une fistule gastrique qui permit l'alimentation. Après des fluctuations diverses et malgré les fièvres éruptives multiples que contracta l'enfant dans le service, elle se soutint pendant près d'un an, grâce aux bouillies qu'on administrait par le tube gastrique. Puis sans aucun traitement local, la déglutition s'est notablement améliorée, et elle avale le lait et les œufs avec la plus grande facilité. Néanmoins, on conserve la fistule gastrique pour le cas où la déglutition deviendrait de nouveau plus difficile. Ce cas rare de gastrostomie chez l'enfant en si bas âge méritait d'être signalé.

**Coïncidence, chez un même malade, de la paraplégie cérébrale infantile et de la paraplégie spinale infantile.** M. PIERRE MARIE. — On sait que la paraplégie cérébrale infantile est un des membres de

(1) Séance du 10 juillet 1901.

cette trilogie si singulièrement enchevêtrée des cérébropathies infantiles qui comprend, outre la paraplégie, l'hémiplégie avec ou sans atrophie, avec ou sans athétose, et les diverses diplégies. Chez un malade âgé de trente-quatre ans, atteint de cette forme de paraplégie, elle paraît avoir débuté à l'âge de six ans.

Le membre inférieur droit a l'aspect de la paraplégie cérébrale infantile, tandis que le membre inférieur gauche a celui de la paralysie spinale infantile.

En 1891, dans mes « Leçons sur les maladies de la moelle », j'écrivais ceci : « J'ai la conviction que, grâce à un hasard favorable, on verra quelque jour l'hémiplégie cérébrale infantile coïncider chez le même sujet, et j'attends avec confiance la publication de cette observation typique qui démontrera, d'une façon irréfutable, l'identité des deux affections. »

Cette observation typique est venue ; elle est venue même à plusieurs exemplaires.

En 1894, dans la *Revue neurologique*, notre collègue M. Lamy publiait l'observation d'un homme de quarante-trois ans, *minus habens*, qui présentait, en outre, une paralysie spinale infantile de la jambe droite ; à l'autopsie M. Lamy trouva des plaques de méningo-encéphalite au niveau de diverses localisations cérébrales et un foyer de paralysie spinale infantile dans la moelle lombaire avec une atrophie des racines antérieures lombosacrées du même côté.

La même année, Redlich et Neurath (de Vienne), chez un enfant de cinq mois mort rapidement, ont trouvé, en même temps que des lésions de la capsule interne et du centre ovale, des lésions de paralysie spinale infantile.

Beyer, en 1895, a publié le cas d'une fille de vingt-deux ans, atteinte, depuis l'âge de cinq ans, d'hémiplégie spasmodique gauche et d'attaques d'épilepsie depuis l'âge de douze ans. A l'autopsie, outre une parencéphalie de l'émisphère droit, on trouva un foyer de paralysie spinale infantile dans la corne antérieure du côté gauche de la moelle.

Le malade que je présente aujourd'hui est un nouvel exemple de la coïncidence de la paralysie spinale infantile avec ces lésions cérébrales qui, chez l'enfant, produisent presque indifféremment (du moins dans l'état actuel de nos connaissances) l'hémiplégie, les diplégies ou la paralysie. C'est donc un nouvel exemple de l'analogie — on pourrait presque dire de l'identité — qui existe, au point de vue de la pathologie générale, entre ces deux ordres de lésions.

**Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen und Saüglingen.** (*Les affection médullaires des nouveau-nés et nourissons hérédo-syphilitiques.*) R. Peters (1). — Les para-

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901.

lysies liées aux lésions syphilitiques de la moelle constituent un symptôme qui permet de diagnostiquer une syphilis ne se traduisant par rien d'autre. Quelquefois on observe un aspect particulier de la main en forme de nageoire, une paralysie isolée des muscles de la ceinture scapulaire, une paralysie isolée d'une jambe, une contracture isolée de certains groupes musculaires, par exemple du psoas iliaque ou des muscles de la nuque, quelquefois le signe de Déjerine-Klumpke, lié à une paralysie du plexus qui a la même valeur diagnostique qu'un psoriasis palmaire, des condylomes des muqueuses. Ce sont donc là des manifestations qui ont une réelle valeur pour le diagnostic. L'existence de paralysies dans le jeune âge doit toujours mettre en éveil sur une syphilis héréditaire. Il est aussi d'une haute utilité de connaître ces faits pour la thérapeutique.

**Lumbalpunction in einem Falle von operirter Meningocele occipitalis ; Heilung.** (*Ponction lombaire dans un cas de méningocèle occipitale opérée ; guérison*). — Kornel PREISICH (1). — Chez un enfant de six mois ayant une tumeur congénitale du volume d'une pomme, on fit l'ablation de cette hydroméningocèle occipitale. Des signes de compression s'étant manifestés après l'opération, on fit une ponction lombaire, et on retira 30 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal. L'état de l'enfant s'améliora. Par une seconde ponction on retira 40 centimètres cubes de liquide. L'enfant guérit, ce qui prouve que la ponction lombaire est réellement utile dans ce cas.

**Ein Fall von recidiver Diphterie und Croup bei Serumbehandlung.** (*Récidive de diphtérie et de croup dans un cas traité par la sérothérapie*).— Kornel PREISICH (2). — Chez cette enfant de trois ans, dix jours après la guérison d'une diphtérie assez grave, il survint une nouvelle attaque encore plus grave. L'enfant avait été injectée une première fois avec 3000 unités d'antitoxine. Un mois après l'injection, survint une seconde atteinte de diphtérie.

**Ein Fall von Myxœdem bei einem 21/2 jahrigen Mädchen** (*Myxœdème chez une enfant de deux ans et demi*). — RUSSOW (3) relate un cas typique de myxœdème infantile (crétinisme sporatique) lié à une atrophie thyroïdienne ; l'enfant fut très améliorée par le traitement thyroïdien, qui fut poursuivi pendant cent vingt-sept jours. A l'autopsie de l'enfant mort de broncho-pneumonie morbilleuse la thyroïde était très petite sans lésions appréciables.

**Fatal case of viper bite** (*Cas mortel de morsure de vipère*). — EDEN

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk.*. 1901.
(2) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901.
(3) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901.

Cass (1). — Le 8 juin, un garçon de quatre ans et huit mois chassait les papillons avec sa petite sœur, quand il fut piqué à la jambe à travers son bas. Cela se passait entre onze heures et midi. L'enfant rentre à la maison. Après avoir retiré le bas, on remarque deux petites piqûres à la peau ; on fait un lavage à l'eau phéniquée. Le médecin arrive à cinq heures de l'après-midi. Le visage de l'enfant exprime la terreur ; pas de douleurs ; soif vive. La jambe et le genou sont très gonflés et présentent des taches sombres çà et là. Le lendemain, état comateux ; gonflement étendu jusqu'à l'aine. Le 10 juin, nuit agitée, urines involontaires dans le lit. Le lendemain matin, à deux heures, l'enfant succomba malgré l'emploi des stimulants.

**Convulsions chez un enfant né par le siège** — M. Bernheim a eu l'occasion d'accoucher un enfant volumineux né par le siège qui présenta, quatorze jours après sa naissance, des convulsions localisées tout d'abord au côté gauche, puis généralisées. L'accouchement avait été difficile lors de la sortie de la tête. Cet enfant, âgé de quatre mois actuellement, présente encore les mêmes convulsions, quoique moins fréquentes. On peut se demander à quoi elles sont dues. Il n'existe pas de syphilis chez les parents, et on ne peut pas incriminer une hémorragie méningée, car les accidents ne sont survenus que deux semaines après la naissance.

**Eruption dentaire précoce**. — M. Jeannin (2).— On observe quelquefois, chez des prématurés, une éruption dentaire se faisant dans les jours qui suivent la naissance. Ce phénomène est dû, le plus souvent, à une infection buccale. Il se produit une ulcération du rebord gingival qui permet aux microbes de pénétrer le long du germe dentaire. Le follicule s'infecte à son tour, et la dent est expulsée ensuite.

**Athrepsie et lait stérilisé.** — M. Variot présente un enfant âgé de vingt-huit mois, qui, à onze mois, pesait seulement 4 kil. 150 grammes. C'était la vraie athrepsie de Parrot, puisque la moitié du poids normal manquait. Il avait été nourri, jusque-là, au biberon (lait à cinq sous le litre). On l'a nourri exclusivement au lait stérilisé industriellement depuis l'âge de onze mois. Or, il a vécu et s'est à peu près convenablement développé. Il marche seul depuis deux à trois mois. Aucune déformation rachitique.

Ce fait est une nouvelle preuve des grands services que peut rendre le lait stérilisé, surtout dans les classes ouvrières. On l'emploie, du reste, de plus en plus dans les « gouttes de lait » médicales, pour l'élevage des enfants atrophiques des classes pauvres.

(1) *Brit. med. jour.* 16 nov. 1901.
(2) Société d'obstétrique de Paris.

M. Variot ajoute qu'il a fait employer 300.000 litres de lait stérilisé à la « goutte de lait » de Belleville sans avoir vu un seul cas de maladie de Barlow.

**Aboulie hystérique simulant grossièrement une maladie de Thomsen.** — M. Leclerc a présenté à la Société médicale des hôpitaux de Lyon (1) un enfant âgé de 17 ans, qui lui avait été envoyé avec le diagnostic de maladie de Thomsen. Après plusieurs examens, il a relevé chez ce malade plutôt des différences que des ressemblances avec le syndrome connu sous ce nom.

Ce malade présente, comme fait le plus saillant, du retard dans l'exécution consciente ; mais, si on analyse de près les faits, on voit que ce retard n'est pas dû à de la rigidité visible et tangible des muscles, mais bien, au contraire, au retard momentané de toute contraction. Les mouvements ne s'exécutent pas, comme dans la maladie de Thomsen, par saccades successives, mais brusquement, en un temps; la contraction musculaire est tardive, mais rapide dès qu'elle s'exécute. Enfin les réactions électriques des muscles sont normales ; nulle part on ne trouve d'atrophie ; il y a intégrité absolue des réflexes et des mouvements automatiques.

Chez ce malade le neurone périphérique semble donc fonctionner normalement, puisque les réflexes sont intacts; seuls les mouvements volontaires ne s'exécutent qu'imparfaitement.

C'est, en plus, un hystérique certain. Il y a des zones hyperesthésiques spasmogènes.

Les troubles présentés par ce malade entrent dans le cadre des faits publiés par Féré, Janet, etc., de diminution de l'attention consciente ou d'aboulie ; alors que, normalement, il s'écoule entre le commandement et l'exécution du mouvement commandé, à 1/10 de seconde, on peut voir chez les hystériques un retard très sensible qui décuple et même centuple l'intervalle entre le commandement et l'acte. C'est ce qui se passe chez ce malade. Il s'en rend, d'ailleurs, très bien compte. Si on lui demande la raison de ce retard, il répond nettement que c'est sa volonté qui ne marche pas. Il est également en partie suggestionnable, car, lorsqu'on lui commande avec le ton impératif, le retard est bien moins sensible. En somme, aboulie hystérique ne simulant que de très loin le syndrome de Thompsen.

**Miction par regorgement dans des cas de myélite dorso-lombaire.— Atrophie de la vessie.** — M. Weill présente à la Société médicale des hôpitaux de Lyon la vessie d'une fillette de 14 ans, décédée dans son service à la suite d'une myélite dorso-lombaire.

Cette malade, entrée à la Charité le 20 décembre 1901, présentait de la paraplégie complète et de l'insensibilité absolue jus-

(1) Séance du 28 février 1902.

qu'à une ligne passant par le mamelon, sans zone d'hyperesthésie au-dessus du segment anesthésié.

Elle présentait de l'incontinence d'urine et une énorme escharre qui mettait le sacrum à nu. Ces urines, fermentées et ammoniacales, s'écoulant sans cesse, empêchaient tout traitement de l'escharre. Pour obvier à cet inconvénient, M. WEILL fit faire des lavages de la vessie et sonder la malade. Il remarqua qu'en la sondant toutes les cinq ou six heures, on supprimait absolument l'incontinence. La malade fut sondée pendant trois mois, et pendant ces trois mois, ne perdit pas une goutte d'urine, sauf lorsqu'on oubliait le cathétérisme. Aussi l'escharre était-elle en pleine voie de guérison. Malheureusement, la petite malade a succombé à une broncho-pneumonie intercurrente.

A l'autopsie, la vessie rétractée admettait à peine 40 cent. cubes de liquide. Cette rétraction expliquait l'incontinence que le cathétérisme arrêtait : c'était de l'incontinence par regorgement.

Il est possible que, chez d'autres sujets atteints de myélite, le cathétérisme ait les mêmes résultats. Ce fait est important pour prévenir les escharres ou les guérir, lorsqu'elles se sont produites. M. WEILL ne croit pas qu'il ait été déjà signalé dans les myélites.

Il pose également la question de l'innervation de la vessie qui pourrait, soit avoir un centre médullaire au-dessus du renflement lombaire, soit un centre périphérique.

L'aorte communique avec un ventricule gauche pourvu de valvules tricuspides, tandis que l'artère pulmonaire plonge dans un ventricule droit, pourvu d'une valvule mitrale. Ce sont les seules anomalies qu'on remarque.

**Pelade.** — M. JACQUET (1). Une jeune malade depuis trois ans souffre du côté droit de la mâchoire tous les deux mois environ. Depuis six mois elle est atteinte de pelade du même côté, qui s'est produite en même temps qu'une exaspération notable des douleurs dentaires. Mais depuis quelque temps aussi sont survenues chez elle des douleurs dans le genou droit et une parésie droite. Aujourd'hui il n'y a pas un point du côté droit qui ne souffre plus que ceux du côté gauche. Ceci prouve que chez les peladiques il y a une hémihyperesthésie profonde du côté malade.

**Eruption bromo-iodique** (2). — F. BALZER et P. LECORNU. — Voici les photographies et le moulage d'une éruption assez spéciale survenue chez un enfant de 13 mois auquel on administra 20 jours consécutifs la dose quotidienne de 30 à 30 centigrammes de bromure de sodium. Cette éruption siégeait surtout

(1) et (2) Société française de dermatologie et de syphiligraphie, 6 mars 1903.

à la face et aux cuisses ; elle était caractérisée par de gros boutons violacés, larges, arrondis, surélevés de plusieurs millimètres, ressemblant à des macarons rouges qu'on aurait collés sur la peau : ces masses étaient de consistance ferme et reposaient sur une peau saine; elles n'étaient ni douloureuses à la pression, ni prurigineuses. Ces papules hypertrophiques, qui peuvent donner lieu à des méprises de diagnostic, ont été déjà observés par M. FEULARD entre autres à la suite de l'administration de bromures ; malgré leur apparente gravité, elles sont bénignes et disparaissent sans laisser de cicatrices.

Outre ces papules hypertrophiques, le petit malade présentait entre les deux épaules un placard de papules rosées de 2 à 3 millimètres de diamètre surmontées de petites vesicopustules. Cette éruption bien différente de la première étant survenue longtemps après l'administration du bromure, et immédiatement après celle de vin iodotannique et de sirop de raifort iodé, nous sommes portés à croire qu'elle est attribuable non pas au brome, mais à l'iode. Toutefois, étant donné les ressemblances que présentent les iodides et les bromides et leur polymorphisme, nous ne pensons pas que l'on puisse déterminer avec certitude ce qui revient au brome et à l'iode dans une éruption médicamenteuse.

**Sur les inconvénients du traitement mercuriel intensif dans la paraplégie spasmodique syphilitique** MM. E. BRISSAUD et PIERRE MARIE (1). — La syphillis peut frapper les centres nerveux et particulièrement la moelle suivant les modalités fort diverses au point de vue clinique, et parmi celles-ci, après le tabes, la myélopathie la plus fréquemment observée est la paraplégie spamodique syphilitique.

Nous avons eu, l'un et l'autre, dans ces derniers temps, l'occasion d'observer et de traiter, soit conjointement, soit séparément, un certain nombre de cas de cette affection, et nous avons été ainsi témoins de faits qu'il nous a semblé utile de signaler à l'attention de nos collègues de la Société médicale des hôpitaux.

Lorsqu'on est en présence d'un malade atteint de paraplégie spamodique syphilitique, on éprouve invariablement l'impression que le traitement antisyphilitique doit fournir, dans un pareil cas, ces résultats merveilleux qui nous font si souvent souhaiter chez nos malades d'avoir affaire à la vérole.

En effet, d'une part l'infection syphilitique est relativement récente, puisque c'est ordinairement dans les trois premières années après le chancre que surviennent les phénomènes paraplégiques. D'autre part, les individus que l'on a à soigner sont jeunes et semblent pouvoir supporter admirablement un traitement même intensif. Enfin, la nature des symptômes, les

(1) Société médicale des hôpitaux.

aggravations brusques à forme de myélite transverse, fournissent la preuve qu'il s'agit là, non plus de ces processus parasiphilitiques si sournois et si rebelles, mais de grosses lésions pour lesquelles la régression semble devoir être la règle.

Eh bien, cette impression si favorable est erronée, cette apparence est fausse. La paraplégie syphilitique ne guérit pas par le traitement mercuriel intensif, et, chose plus grave, non seulement elle ne guérit pas par ce traitement, mais elle empire.

On voit, en effet, sous l'influence de la mercurialisation, des malades qui marchaient mal, à la vérité, mais qui marchaient, perdre des forces et se trouver obligés de garder le lit; les mouvements de flexion des membres inférieurs, déjà si précaires dans la paraplégie spasmodique syphilitique, le deviennent encore et davantage, parfois même sont entièrement abolis.

Il nous a paru, en outre, à plusieurs reprises, que non seulement il y avait augmentation des troubles moteurs existants, mais encore qu'il survenait une sorte de poussée nouvelle se traduisant par des paresthésies du côté des membres supérieurs. A cela se joint, pour les malades, un état de malaise syphilitique et moral assez pénible, si pénible, que ceux qui l'ont ressenti plusieurs fois éprouvent, à l'égard de tout traitement mercuriel, une répulsion vraiment instinctive.

C'est ainsi, par exemple, que trois de nos malades d'hôpital, qui étaient venus dans nos salles pour des affections bronchopulmonaires ou gastro-intestinales, se sont absolument refusés à pratiquer les frictions mercurielles que nous leur avions prescrites, et comme nous insistions (à cette époque nous n'étions pas encore avertis des faits que nous relatons aujourd'hui), ils ont préféré quitter le service plutôt que d'être à nouveau mercurialisés.

En résumé, l'objet de la présente communication est donc de mettre en garde contre les effets du traitement mercuriel intensif ceux de nos collègues qui auraient à soigner des malades atteints de paraplégie spasmodique syphilitique. Est-ce à dire qu'à ces malades il ne faut jamais donner de mercure? Il y a lieu d'établir, à cet égard, certaines distinctions. Chez un malade qui est tout à fait au début de l'affection, chez lequel celle-ci ne se traduit encore que par une gêne légère de la marche et par la faiblesse des fléchisseurs des jambes, on est, croyons-nous, autorisé à employer le traitement intensif; mais quand on l'aura pratiqué à une ou deux reprises, il conviendra de s'armer de prudence et de ne reprendre ensuite la mercurialisation que d'une main discrète.

Chez un malade qui, après une très courte période prodromique, a été brutalement frappé d'une brusque paralysie des quatre membres ou d'une paraplégie avec hémiplégie, il convient encore de faire immédiatement une ou deux séries de traitement mercuriel intensif, car on voit, en général, soit sous l'influence du traitement, soit par suite d'une tendance sponta-

née indéniable vers la guérison, les phénomènes paralytiques et les troubles vésicaux s'amender, au bout de quelques semaines, dans des proportions considérables. C'est donc seulement, croyons-nous, dans les périodes les plus avancées de la maladies, lorsqu'au bout de dix-huit mois ou deux ans, celle-ci a évolué vers la chronicité, que l'on doit se tenir en garde contre les méfaits d'une mercurialisation intense.

Et cependant il est pénible, il est humiliant de rester les bras croisés en face d'une pareille affection. Une telle attitude ne saurait être adoptée que s'il était définitivement prouvé que tous les modes d'administration du mercure sont nuisibles. Or, il nous a semblé, jusqu'ici, que les injections de M. PANAS d'huile au biiodure de mercure, à la dose quotidienne de 5 à 8 milligrammes, ne déterminaient pas d'accidents du genre de ceux qui nous occupent.

Il en a été de même pour l'ingestion de pilules mercurielles (protoiodure, pilules bleues) ; il semble en être aussi de même pour le sirop de Gibert (chez un malade que nous avons vu à plusieurs reprises et qui avait été assez éprouvé par différentes applications mercurielles). Nous croyons aussi que l'iode, en nature, soit par injections hypodermiques, par exemple, sous forme de lipiodol, peut être utile et n'est pas nuisible, pourvu qu'on s'en tienne à des doses modérées ; sinon, les accidents ci-dessus indiqués peuvent apparaître.

Tels sont les faits qu'il nous a semblé nécessaire de faire connaître ; nous les avons observés sur un nombre de malades assez considérable pour affirmer qu'il ne s'agit pas d'une série fortuite, mais bien d'une réaction propre de la paralysie spasmodique syphilitique vis-à-vis du traitement mercuriel intensif.

Nous devons ajouter que tout ce que nous venons de dire s'applique également au type tabéto-spasmodique de la myélite syphilitique, type d'ailleurs notablement moins fréquent que le type spasmodique vulgaire. Au contraire, dans le tabes, dans la paralysie générale, l'application du traitement intensif, loin d'amener une aggravation des phénomènes, nous a souvent paru exercer une influence favorable, du moins dans les périodes de début et le commencement de la période d'état, car plus tard il peut n'en être pas de même.

**Médication cacodylique.** M. BURLUREAUX (1). — Des recherches que nous avons faites sur ce sujet nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La médication cacodylique constitue une médication à part, qui ne doit pas être confondue avec la médication arsenicale : l'arsenic des cacodylates n'ayant rien de comparable à l'arsenic des

(1) Société française de dermatologie et de syphiligraphie. Séance du 6 mars 1902.

préparations arsenicales, ni au point de vue chimique, ni au point de vue toxicologique, ni au point de vue thérapeutique.

2o Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de préciser les doses de cacodylates à prescrire. On est encore à la période des tâtonnements parce qu'on ne connaît pas encore les phénomènes avertissant le praticien qu'il a atteint la dose qu'il ne faut pas dépasser. Mais tout porte à croire que les doses habituellement employées jusqu'à ce jour doivent être de beaucoup dépassées si l'on veut faire rendre à la médication cacodylique son maximum d'effet utile.

3o Il ne paraît pas exister d'idiosyncrasies à l'égard des cacodylates.

4o Les cacodylates de soude, de magnésie, de chaux paraissent avoir des effets thérapeutiques peu différents.

Chez les tuberculeux cependant, le cacodylate de chaux me semble supérieur au cacodylate de soude ; mais il n'est toléré par la peau que s'il est donné en solutions relativement étendues, tandis que le cacodylade de soude peut être donné en solutions concentrées. Celui de magnésie tient le milieu entre les deux.

5o Le cacodylate de quinine, qu'on parvient à obtenir en solutions concentrées (0,20 centigr. par cc.) très bien tolérées en injections intramusculaires, nous semble appelé à un bel effet thérapeutique.

## *CHIRURGIE*

**De la fissure à l'anus chez le nourrisson.**— M. Tixier (1).— La fissure à l'anus, affection si banale et si facile à reconnaître chez l'adulte, peut aussi se rencontrer chez l'enfant à la mamelle. Un enfant de 3.450 gr. vigoureux allaité par sa mère, 12 jours après sa naissance présente une diarrhée assez intense, provoquée, croit-on, par un laxatif donné à la mère. A cette diarrhée succède bientôt une constipation opiniâtre. Pour la combattre, on administre des lavements, lesquels ne peuvent pas être gardés, mais sont rendus immédiatement après leur introduction et avec une grande violence. L'enfant crie et semble souffrir beaucoup.

Ces crises douloureuses se répètent d'ailleurs spontanément et deviennent si fréquentes que l'enfant ne peut pas dormir plus de vingt minutes de suite. Deux ou trois fois par 24 heures, les douleurs prennent une telle intensité que des mouvements convulsifs avec cyanose de la face font craindre l'apparition de convulsions généralisées. La constipation est opiniâtre; on la combat par de légères doses d'huile de ricin. Vomissements fréquents.

(1) Société de chirurgie de Lyon, séance du 19 décembre 1901.

Le petit malade devient chétif, pâle et grognon, et semble souffrir constamment. Pendant l'examen, il se pelotonne sur lui-même. Le toucher rectal avec le petit doigt rencontre une résistance extraordinaire du sphincter ; c'est réellement avec peine que la pulpe du petit doigt pénètre et révèle une fissure constatable du reste à la vue au niveau de la partie postérieure de l'anus. Fissure linéaire intra-sphinctérienne, typique.

L'introduction du doigt fit disparaître le spasme du sphincter, au point que l'enfant put dormir plusieurs heures de suite, après cet examen ; mais il fallut exécuter, sous chloroforme, la dilatation forcée. L'opération fut simple et ne dura pas deux minutes.

L'enfant fut transformé. Il prend 40 grammes par jour, dort bien et digère admirablement. Seule la constipation a persisté après l'opération pendant un grand mois. A quatre mois il pèse 6 kilog. 700.

**Ectromyélie et amputation congénitale.** — M. Charmeil (1) présente un enfant atteint d'absence congénitale de l'avant-bras droit ; l'olécrane existe et supporte une main bien conformée, mais extrêmement peu développée. L'humérus n'a subi aucun arrêt de croissance. La mère attribue cette difformité à la frayeur qu'elle a éprouvée étant enceinte de neuf jours, quand on lui a ramené son mari atteint de fracture de l'avant-bras.

M. Charmeil présente un autre enfant chez lequel la main n'existe pas et l'avant-bras n'est représenté que par un moignon articulé à l'humérus qui, dans ce cas aussi, est normalement développé ; il s'agit ici d'amputation congénitale.

**Fracture de la phalange du pouce chez un jeune enfant.** — M. Lambret. — Un enfant de deux ans, le 25 janvier, eut le pouce serré entre le sol et le rebord d'une table ; la phalange fut fracturée. On constatait une augmentation du diamètre antéro-postérieur avec raccourcissement ; la phalangette était à demi fléchie et en rotation interne ; à la face palmaire on pouvait sentir une saillie osseuse ; les mouvements de latéralité osseuse existaient, mais il n'y avait pas de crépitation. La radiographie a montré que le trait de fracture coupait la phalange en diagonale sur toute sa longueur.

Le peu de prise que présente une phalange rend difficiles la réduction et surtout la contention : aussi M. Lambret se propose-t-il, après insuccès des appareils à attelles, de faire le cerclage de la phalange. Il montre à cette occasion une radiographie de fracture de la phalange qui a été traitée avec succès par ce procédé.

(1) Société de Médecine de Nancy. Séance du 28 février 1902.

**Doit-on continuer à recommander l'emploi du lait stérilisé dans l'allaitement mixte et lors du sevrage des nourrissons parisiens (1).** — M. Lepage est, pour Paris et les deux premières années, partisan du lait stérilisé industriel. Il l'a employé systématiquement depuis 1890, et n'a jamais eu d'accidents graves. On l'a rendu parfois responsable de troubles gastro-intestinaux qui n'étaient dus qu'à la suralimentation ou à une mauvaise direction de l'alimentation. M. Lepage le préfère au lait de banlieue stérilisé dans les familles. M. Marfan a, dans la dernière séance, montré les inconvénients de cette dernière méthode. Dans certains cas, cependant, le lait stérilisé industriellement donne de mauvais résultats : aussi M. Lepage serait-il heureux de voir se créer, dans les environs de Paris, une vacherie surveillée à la fois par des hygiénistes et des vétérinaires, dont le lait serait transporté dans des appareils frigorifiques et offrirait toutes les garanties désirables.

Quant à la moindre résistance des enfants élevés au lait stérilisé, M. Lepage estime que l'on n'a pas encore, à ce sujet, publié de faits probants.

M. Hutinel, déclare qu'il est actuellement deux points sur lesquels tout le monde est d'accord :

1° Que le lait de femme, et surtout celui de la mère, est toujours préférable au lait de vache, quelle que soit sa préparation ;

2° Que lorsqu'on donne du lait de vache, ce dernier doit être aussi peu adultéré que possible.

Le lait stérilisé industriellement vaut-il mieux que le lait bouilli ? Oui, quand cette ébullition ne peut se faire que plusieurs heures après la traite, car l'ébullition fera disparaître les germes mais non les toxines. Aussi, à l'heure actuelle, peut-on difficilement se passer du lait stérilisé ; mais ce serait singulièrement exagérer ses vertus que d'en faire le rival du lait de la mère.

On a accusé le lait stérilisé de produire le scorbut. Cela est tout à fait exceptionnel. Les farines alimentaires, surtout quand elles sont administrées en grande quantité, sont, à ce point de vue, bien plus incriminables.

On a encore dit que les enfants élevés avec du lait de vache étaient plus pâles, plus mous, qu'ils présentaient souvent les stigmates d'un léger rachitisme, que les selles étaient plus compactes, plus blanches, moins faciles. Il y a peut-être là une affaire de ferments, mais il y a encore autre chose.

Les médecins de la campagne ne craignent pas le lait de vache ; nous en avons, nous, une peur horrible. Aux Enfants Assistés, dans le service que dirige M. Hutinel, service qui dispose, pour son lait, de vaches excellentes, que voit-on se passer invariablement?

(1) Société d'obstétrique, de gynégologie et de pédiatrie de Paris.— *Séance de février.*

L'on a d'abord une bonne courbe, puis, généralement au bout de deux mois, se produit un arrêt d'environ huit jours, après lequel survient la dégringolade, et l'enfant finit par mourir d'athrepsie.

A la campagne il ne se produit rien de semblable. Pourquoi cela ? Parce que l'intestin a d'autres façons de s'infecter que par le lait que l'on y verse. Il faut tenir un grand compte de l'infection du milieu. C'est pour cela que l'on ne peut arriver à élever d'enfants à l'hôpital, et c'est pour cela que l'on a des résultats bien meilleurs à la campagne. C'est la même cause qui explique l'échec des pouponnières et des crèches, les enfants s'infectant les uns les autres.

M. Champetier de Ribes est également, avant tout, partisan du lait de femme. Avec les autres laits on n'a toujours que des résultats médiocres. Dans l'allaitement mixte, le lait de la mère, même s'il n'est pris qu'en petite quantité, permet de bien digérer le lait stérilisé que l'on donne pour compléter les tétées.

M. Champetier de Ribes a eu d'excellents résultats avec le lait d'ânesse; aussi regrette-t-il qu'il n'existe pas actuellement, à Paris, d'ânerie bien tenue. Il considère que, pour le nouveau-né, le lait d'ânesse est très supérieur au lait de vache.

Pour ce qui est de ce dernier, M. Champetier préfère dans les familles le lait soxhletisé au lait stérilisé industriellement. Il a, en effet, dans un cas, vu survenir la mort chez un nourrisson, à la suite d'une seule ingestion d'uue bouteille mal bouchée de lait industriel. On n'aura jamais d'accidents d'intoxication aussi rapide avec le lait bouilli.

**Ist Milchzucker ein vorteilhafter Zusatz zur Kindermilch ?** (*Est-il utile d'ajouter du sucre de lait au lait destiné aux enfants ?*) — Jos. Prechtl (1). — L'addition au lait de sucre de lait favorise le développement des champignons et des bacteries gazogènes, rend le lait d'une digestion plus difficile en séparant les alcalis et la chaux de leurs combinaisons phosphoriques et élève par ce fait l'excrétion de chaux. Il faut donc que les médecins s'élèvent contre cette pratique dangereuse et en tout cas inutile.

**Ein Fall von Tetanus behandelt mit Serumeinspritzung.** (*Tétanos traité par le sérum*). — Joh. Landau (2). — Un enfant de cinq ans présentait des symptômes qui firent penser à une fièvre typhoïde. Depuis treize jours il était agité, sans connaissance, avec des contractures. Il avait du trismus, de la dysphagie, des crises d'opisthotonos très répétées, de l'exagération des réflexes rotuliens. L'enfant portait une plaie au pied et une à l'omoplate. Le diagnostic de tétanos étant certain, on injecta sous la peau 30 centimètres

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk.*
(2) *Jahrb. f. Kinderheilk.*

cubes de sérum antitétanique de Bújwid, cinq fois plus actif que celui de Behring. On répéta l'injection le lendemain, puis 20 centimètres cubes les deux jours suivants. La guérison fut obtenue.

**Morbus maculosus Werlhofii behandelt mit Gelatine-Injektionen** (*Maladie de Werlhof traitée par des injections de gélatine.*) — Joh. LANDAU (1). — Une enfant de quatre ans, dont le père et le frère étaient sujets à des épistaxis, présente un purpura généralisé, puis des épistaxis, de l'hématurie et des extravasions sanguines dans la bouche. Rien dans les viscères. On fit deux fois par jour une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes d'une solution stérilisée de gélatine à 5 p. 100 et rien d'autre. Au bout de onze jours, la malade était guérie.

**Traitement des engelures par l'eau oxgyénée.** — M. COURTIN, de Bordeaux, emploie avec succès l'eau oxygénée dans le traitement des engelures ulcérees ou non.

Chez les petits enfants, il réduit l'eau oxygénée du commerce, qui est de 12 volumes, à 3 volumes, en la mélangeant à de l'eau bouillie chaude. Il fait prendre un bain des extrémités atteintes, dans ce mélange, pendant une demi-heure chaque jour.

Chez l'enfant au-dessus de trois ans et chez l'adulte, on réduit la solution d'eau oxygénée du commerce à 6 volumes, toujours avec de l'eau bouillie chaude, et on fait prendre un bain de même durée.

Dans tous les cas, si les malades présentent des engelures ulcérées, on mélange à l'eau oxygénée une solution saturée de borate de soude pour en réduire l'acidité et diminuer la douleur de l'application.

Les pieds et les mains bleuis par les engelures deviennent rouges après quelques instants d'immersion. Les plaies à fond grisâtre et blafard, recouvertes d'un pus sanieux ou sanguinolent, reposant sur des doigts ou des orteils tuméfiés et œdémateux, se détergent vite. Après un ou deux bains, on voit des bourgeons charnus rosés apparaître au fond des plaies et la cicatrisation s'effectuer rapidement. Après le bain, les plaies sont simplement pansées avec de la gaze et de la vaseline aseptiques.

Trois bains d'une demi-heure de durée suffisent, en général, pour guérir les engelures non ulcérées. Un plus grand nombre est nécessaire dans les autres cas, suivant la plus ou moins grande infection des plaies, leur étendue et leur profondeur.

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk.*

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

# LA PROPHYLAXIE DE LA DIPHTÉRIE PAR LES INJECTIONS PRÉVENTIVES DE SÉRUM

**Par le Dr SEVESTRE (1).**

Les questions relatives à la prophylaxie de la diphtérie sont de celles qui, par leur importance et aussi par leur complexité, sollicitent le plus vivement, et à juste titre, l'attention de l'hygiéniste et du médecin, et il faut bien reconnaître qu'elles offrent, en ce moment même, un intérêt d'actualité, car il n'est pas douteux que, depuis dix-huit mois, la diphtérie présente, à Paris, une recrudescence notable portant, à la fois, sur la fréquence et sur la gravité des cas. On comprend donc l'intérêt qu'a suscité, il y a quelques semaines, au sein de l'Académie, la lecture d'un travail de MM. NETTER, BOURGES et BERGERON sur la prophylaxie de la diphtérie par les injections préventives de sérum.

La prophylaxie des maladies contagieuses a fait assurément, dans ces derniers temps, de grands progrès ; mais lorsqu'il s'agit d'une maladie telle que la diphtérie, dont les attaques soudaines et inopinées éclatent sans que rien ait pu les faire prévoir et sans qu'on puisse souvent les rattacher à une origine bien déterminée, l'organisation de la défense est loin d'être si facile. Permettez-moi de reproduire ici quelques passages d'une lettre extraite de cette correspondance de BRETONNEAU et de ses élèves, où l'on trouve tant à glaner :

« Je ne crois pas aux générations spontanées, disait TROUSSEAU à son vieux maître, en 1854 (2), pas plus que vous n'y croyez vous-même, bien entendu. Reste à savoir si la diphtérie naît toujours d'un germe. Je ne doute guère de la chose à l'endroit de la variole ; il faudrait peut-être, pour être conséquent, n'en pas douter davantage à l'endroit de la diphtérie. Ces réflexions m'assiégeaient ce matin, comme je faisais la trachéotomie chez un pauvre enfant de dix-huit mois. En face de son lit était le

(1) Communication à la séance du 18 mars 1902.

(2) BRETONNEAU *et ses correspondants,* t. II, p. 565, par M. le Dr TRIAIRE (de Tours).

portrait d'un petit garçon de cinq ans. Le peintre l'avait représenté sur son lit de mort. Il avait succombé, il y a cinq ans, à l'angine maligne... Ainsi, en cinq ans, sur quatre, enfants d'une même famille (et il n'y en a que quatre) quatre sont atteints par paire à cinq ans d'intervalle... Je ferai enlever les cordons de sonnette, c'est votre avis, probablement ; je ferai brûler le lit et les couvertures, je ferai jeter au feu les papiers de tenture, car ils ont un velouté pernicieux, attractif et rétentif ; j'engagerai la mère à se purifier comme une Indoue : autrement quelle querelle ne me feriez-vous pas ? Vous m'avez accusé d'avoir apporté dans mon habit la diphtérie que j'avais prise en Sologne, et d'en avoir gratifié Mme de B..., alors qu'elle était jeune fille... Après tout, je ne dis pas non ; mais les feux sont tellement croisés que, en bonne conscience, on ne sait de quel côté vient la balle, ou plutôt de quel mortier vient la bombe, car la mèche met du temps à brûler.

« Avec vous, je puis être assez bête pour croire à cette contagion différée ; je le dirai dans mon testament ; mais, de mon vivant, ils me crieraient à la chie-en-lit. »

TROUSSEAU, cependant, n'était pas homme à attendre bien longtemps pour proclamer une idée à laquelle il attachait tant d'importance, et, quelques années plus tard, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu (1), il revenait sur ces faits, et montrait comment le germe de la diphtérie, conservé en dehors de l'organisme dans les vêtements d'un malade, dans les draperies de l'appartement, pouvait devenir le point de départ d'une nouvelle attaque de la maladie. « Ces germes contagieux, disait-il, dont l'existence est plus que jamais incontestable, peuvent donc rester latents, en dehors de tout organisme vivant. » Il va même jusqu'à admettre qu'ils peuvent rester latents sur l'organisme lui-même, à la surface des tissus, tant que cet organisme n'est pas en état de réceptivité, et il se demande si l'on ne découvrira pas plus tard des spores morbides, dont l'existence expliquerait matériellement les faits de contagion.

Nous sommes aujourd'hui plus avancés, et ces germes morbides que, par une merveilleuse intuition, TROUSSEAU avait devinés, nous les connaissons et nous pouvons les isoler. Comme l'avait pensé la clinique et comme l'a positivement démontré la bactériologie, nous savons que le microbe de la diphtérie peut, pendant des mois et des années, se conserver en dehors de l'organisme à l'état latent, et qu'il peut ensuite reproduire la maladie, s'il rencontre les conditions favorables à son développement.

Nous savons encore que ce bacille peut persister dans la gorge pendant des semaines après la guérison de l'angine, et que pendant tout ce temps il peut se propager à des individus bien por-

(1) TROUSSEAU. — De la contagion, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 2e édition, t. I, p. 482.

tants. Enfin, la bactériologie nous a montré également que les cavités nasales renferment souvent des bacilles, sans qu'aucun symptôme précis ait pu le faire pressentir. Ainsi se trouve confirmée une opinion plusieurs fois émise par BRETONNEAU et que nous trouvons spécialement exposée dans une lettre adressée à GUERSANT et BLACHE (1).

« Après avoir, dit-il, crié à la perfidie de la diphtérie nasale, dans les localités grandes ou petites, où la soudaineté de l'extinction de la vie frappait aussi de terreur médecins et populations, après avoir dit à mes confrères : « Vous ne pouvez assez vous défier de l'invasion clandestine des narines », j'étais encore loin de savoir ma leçon ; c'est tout récemment que j'ai complètement acquis la conviction que le mal égyptiac se développe dans les narines, et s'y étend, sans que rien en avertisse ; aucun symptôme apparent ne frappe les regards. Il faut le dire, puisque cela est. »

Les citations que je viens de faire montrent suffisamment, je pense, à quel point les préoccupations relatives à la prophylaxie de la diphtérie assiégeaient déjà, il y a un demi-siècle, l'esprit de BRETONNEAU et de ses élèves, et pourtant, jusqu'à ces dernières annés, cette prophylaxie n'avait guère fait de progrès. Au point de vue pratique, en dehors de la destruction par le feu recommandée par TROUSSEAU et souvent impraticable, l'isolement des malades était, en fait, l'unique moyen dont nous pussions disposer pour empêcher l'extension de la maladie ; encore cet unique moyen n'était-il pas applicable dans les hôpitaux d'enfants de Paris ; car, malgré les réclamations incessantes des médecins, les enfants atteints de diphtérie étaient toujours conservés dans les salles communes. C'est seulement en 1879 que l'isolement put être réalisé, d'abord à l'hôpital Sainte-Eugénie, puis, en 1882, à l'hôpital des Enfants-Malades, et enfin, en 1886, à l'hospice des Enfants-Assistés.

En même temps, d'ailleurs, les pratiques de la désinfection étaient l'objet de perfectionnements importants ; et l'application systématique de ces deux méthodes complémentaires (isolement et désinfection) permettait de restreindre, dans une proportion notable, la propagation de la diphtérie.

J'obtins de la sorte, à l'hospice des Enfants-Assistés, des résultats assez appréciables, et je me permettrai de rappeler que c'est la publication de ces résultats qui fut, à la *Société médicale des hôpitaux*, le point de départ d'une importante discussion sur l'hygiène hospitalière (2) et l'origine de la transformation récente des hôpitaux d'enfants.

Malheureusement, pour empêcher la propagation de la diphté-

(1) *Arch. de méd.*, 1855, t. II, p. 270, et BRETONNEAU *et ses correspondants*, t. II, p. 570.
(2) *Bull. de la Soç. méd. des hôp.*, 1889.

rie, il ne suffit pas d'isoler les malades et de désinfecter leurs vêtements et les objets contaminés ; il faudrait pouvoir appliquer les mêmes règles à tous ceux qui ont pu se trouver en contact avec eux pendant un temps plus ou moins long, et chez lesquels la diphtérie peut exister à l'état latent.

Ils sont tous *suspects*, en effet, et sous cette dénomination, que je crois avoir été l'un des premiers à employer, il faut comprendre, en particulier, les voisins et les camarades d'école et surtout les frères et sœurs des malades. C'est à ces *suspects* que, dans une prophylaxie bien entendue, il faut surtout s'attaquer, car ils sont d'autant plus dangereux que, n'inspirant aucune défiance, ils sont libres d'aller et venir, et de semer autour d'eux la maladie. Tous ne sont pas contagieux assurément ; mais il est, en général, fort difficile, pour ne pas dire impossible, de faire le départ entre les uns et les autres. L'examen clinique même le plus soigneusement fait ne suffit pas toujours à nous renseigner à cet égard, et nous serions souvent fort embarrassés pour résoudre la question, si nous n'avions aujourd'hui, pour nous guider, les résultats de l'examen bactériologique des cultures faites avec le mucus nasal et pharyngé.

Le diagnostic est, par ce fait, rendu plus précoce et plus précis ; et nous pouvons, de la sorte, traiter et isoler de bonne heure un certain nombre d'enfants chez lesquels la maladie ne se révélait encore par aucun signe appréciable. C'est cette méthode, basée sur l'*examen bactériologique des cultures*, qui, depuis une dizaine d'années, est employée par Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés, et qui lui a permis de restreindre, presque complètement, la propagation de la diphtérie dans cet établissement. C'est cette méthode également que nous utilisons journellement dans les consultations des hôpitaux d'enfants et que nous appliquons dans nos services, lorsqu'un cas de diphtérie s'y est développé.

Cet examen méthodique est également indiqué dans tous les cas où une diphtérie a été signalée dans une école, une crèche ou toute autre agglomération d'enfants. On a bien conseillé, en pareil cas, de fermer l'établissement en rendant les enfants à leurs familles ; mais ce moyen va, le plus souvent, à l'encontre du but qu'on se propose, car la dispersion des suspects dont certains peuvent être déjà contaminés, ne peut que favoriser l'extension de la maladie. Au contraire, si, par la méthode des cultures, on a pu reconnaître et isoler ces enfants contaminés, on peut renvoyer les autres, chez lesquels l'examen a été négatif.

Enfin, il y a quelques années, après la découverte du sérum antidiphtérique, on a songé à utiliser ce sérum, non pas seulement comme remède, mais aussi à titre préventif, comme vaccin.

Dès 1894, dans son travail communiqué au Congrès de Budapest, M. Roux insistait sur ce fait que, parmi les enfants admis au pavillon de la diphtérie et tous injectés systématiquement, dès

leur entrée, ceux qui étaient atteints d'angines non diphtériques échappaient à la contagion malgré leur séjour dans un milieu contaminé, preuve évidente, disait-il, de la valeur prophylactique du sérum.

L'année suivante, des tentatives plus précises furent faites dans cette direction en Amérique, en Allemagne, en Italie, en Russie. En France, les essais furent plus tardifs et plus timides ; la méthode trouvait, en effet, devant elle, deux objections, sur la valeur desquelles il importe avant tout d'être fixé.

La première provenait de la crainte des *accidents* que pourraient provoquer les inoculations de sérum. On se rappelle, en effet, les discussions qui eurent lieu à ce sujet après la publication de quelques cas malheureux qui semblaient devoir être attribués au sérum. On est aujourd'hui bien revenu de ces exagérations, et il est bien peu de médecins que cette crainte arrête encore en face d'une diphtérie confirmée. En tout cas, les observations relatives aux injections préventives ont montré, d'une façon très nette, que chez les enfants, dans les conditions où l'on opère et avec les faibles doses de sérum employées, les accidents sont relativement rares et que, de plus, ils sont absolument insignifiants, constitués presque uniquement par des éruptions légères et fugaces. Il n'en est pas tout à fait de même chez les adultes, et nous verrons plus tard les réserves que fait à cet égard M. NETTER.

L'autre objection est plus importante, et j'avoue que pendant longtemps elle m'a empêché de pratiquer des injections préventives ; la *durée des périodes d'immunisation* est, en effet, *très limitée*. Elle commence, ainsi que nous le verrons plus tard, à partir du second jour qui suit l'injection, le sérum exigeant vingt-quatre heures pour manifester son action ; mais elle ne se prolonge pas au delà de trois ou quatre semaines. C'est là un inconvénient assez sérieux, car il en résulte que si les enfants sont destinés à rester plus longtemps dans un milieu contaminé, il faut répéter l'injection. En général, cependant, et dans la plupart des cas, il suffit d'une seule injection, et, au total, j'estime qu'aujourd'hui, en présence des résultats donnés par la méthode des injections préventives de sérum, il n'y a pas lieu de s'arrêter à l'objection tirée de la courte durée de la période d'immunisation.

Bien que d'origine récente, la méthode des *injections préventives* de sérum dans la prophylaxie de la diphtérie a suscité déjà un grand nombre de travaux ; leur énumération seule en serait fastidieuse et l'analyse, même succincte, prendrait un temps considérable. La chose, du reste, a déjà été faite par M. NETTER, qui, depuis plusieurs années, a fixé son attention sur cette intéressante question.

Au mois de juin 1901, au cours d'une discussion à la *Société de pédiatrie de Paris*, il donnait (1) les résultats d'une enquête

(1) *Bulletin de la Soc. de pédiatrie*, mai, juin 1901.

très étendue et très approfondie, basée sur l'analyse de plus de 140 mémoires ou communications. Tous ces travaux avaient d'ailleurs, été consultés par M. NETTER dans leur texte original, ce qui lui avait permis d'étudier en quelque sorte les faits en particulier, et spécialement d'éviter tout double emploi, et d'éliminer les cas dans lesquels des doses injectées étaient insuffisantes, inférieures à 150 unités.

Ces réserves faites, la statistique fournit le chiffre imposant de 34.350 inoculations de sérum, faites à titre préventif, chiffre qui se décompose ainsi :

| | | |
|---|---|---|
| 4.922 | inoculations | dans les internats, |
| 9.414 | — | dans les hôpitaux, |
| 20.014 | — | dans les familles. |

Le nombre des sujets atteints, malgré les inoculations, a été de 206 (soit moins de 6 pour 1000) ; encore est-il probable que ce chiffre de 206 comprend un nombre de cas dans lesquels la diphtérie est survenue moins de vingt-quatre heures ou plus de vingt-huit jours après l'injection (limites extrêmes de préservation par le sérum, ainsi que nous le verrons plus tard). Enfin, ajoutons que, sur ces 206 cas, il n'y a presque pas eu de décès.

Le dernier travail de M. NETTER, lu à l'Académie, dans la séance du 28 janvier, va nous renseigner, d'une façon plus précise encore, sur les résultats des injections préventives. Ce travail, auquel ont collaboré activement M. BOURGES, chef de laboratoire, et M. BERGERON, interne du service, a trait tout spécialement à la *prophylaxie dans les familles* par les inoculations préventives de sérum.

La contagion de la diphtérie dans les familles est loin d'être rare ; elle est même beaucoup plus fréquente qu'on ne pourrait le supposer, car, d'après des statistiques recueillies de côté et d'autre par M. NETTER (*Société de pédiatrie*), la proportion des cas secondaires dans les familles pourrait être évaluée à plus de 10 % ; elle serait même notablement plus élevée d'après ses observations personnelles. Le fait n'a pas lieu de surprendre, si l'on réfléchit que, au moment où les malades ont été isolés par le fait de leur entrée à l'hôpital, certains de leurs frères ou sœurs étaient déjà infectés, que d'autres ont pu le devenir ultérieurement au contact d'objets contaminés et non désinfectés, que d'autres enfin sont exposés à prendre la diphtérie des convalescents, rentrés un peu prématurément. C'est ainsi que, sur 546 enfants, appartenant à des familles de diphtériques, M. BOURGES a pu trouver des bacilles dans la bouche chez 137, soit donc une proportion supérieure au quart des cas.

Les considérations qui précèdent justifient amplement la nécessité de mesures prophylactiques, et cette constatation donne au travail de M. NETTER un intérêt tout particulier. En effet, les

résultats obtenus plaident éloquemment en faveur des injections préventives. Du 16 mars au 31 décembre 1901, on a fait à l'hôpital Trousseau des injections préventives à 502 enfants, appartenant à 251 familles dans lesquelles il y avait eu un premier cas de diphtérie. Or, 13 de ces enfants ont été pris de diphtérie ; chez 7, la diphtérie a fait son apparition moins de vingt-quatre heures après l'injection ; chez 6, plus de vingt-huit jours après ; il ne s'est présenté *aucun cas* pendant la période intermédiaire. Il semble, cependant, que ces enfants devaient être particulièrement exposés à contracter la diphtérie, puisque, sur 476 d'entre eux, on constata 150 fois la présence du bacille de Lœffler et que, d'autre part, cinq cas secondaires ont été relevés dans ces familles chez des sujets non inoculés et notamment chez les parents.

D'ailleurs, et c'est ce qui fait tout spécialement l'originalité du travail de M. Netter, on a la contre-épreuve. En effet, en même temps que les familles précédentes, d'autres familles envoyaient à l'hôpital des enfants atteints de diphtérie, sans que les frères ou sœurs eussent subi d'inoculation préventive.

Pourtant, dans les deux groupes, en dehors de l'immunisation, tout est semblable ; ils appartiennent à la même population, à la même catégorie sociale, habitent les mêmes quartiers, etc. ; en somme, les chances de contamination sont les mêmes. Or, ici, sur 491 enfants appartenant à 200 familles, il y a eu 87 cas secondaires, dans 69 familles ; les décès ont été au nombre de 18 et les cas graves non mortels de 20, alors que, dans la série des inoculés, les cas avaient toujours été plus ou moins bénins.

Ajoutons encore que, sur les 87 cas de diphtérie chez les non inoculés, 8 se montrèrent moins de vingt-quatre heures après le premier cas observé dans la famille et 7 après vingt-huit jours, chiffres absolument comparables à ceux de la série des inoculés; mais, au point de vue de la gravité, il s'en faut que les cas aient été comparables.

En effet, pour les cas survenus dans les premières vingt-quatre heures, on trouve, pour la série des inoculés, que :

2 fois la maladie a été insignifiante ;
4 — — légère ;
1 — — moyenne.

Tandis que sur les huit sujets non inoculés :

2 cas ont été légers ;
2 — — moyens ;
2 — — graves, terminés par guérison ;
2 — — mortels.

Enfin, sur les sujets atteints après vingt-huit jours, mais inoculés :

2 fois la diphtérie a été insignifiante ;
2 — — légère ;
2 — — moyenne.

Tandis que, pour les non inoculés, on trouve :

1 cas léger ;

4 cas moyens ;

2 cas mortels.

La conclusion générale qui se dégage de ces faits est que l'inoculation préventive a eu manifestement une influence préservatrice et que, de plus, elle a exercé une action atténuante non moins évidente sur les sujets atteints de diphtérie, en dépit de l'inoculation.

Les *accidents imputables au sérum* paraissent avoir été bien minimes ; en tout cas, pas plus dans cette série d'inoculations que dans d'autres circonstances analogues, c'est-à-dire sur plus de 2500 cas d'injections préventives observés personnellement par lui, M. Netter n'a relevé un seul fait inquiétant. Il avoue cependant qu'il s'est, en général, abstenu de pratiquer des inoculations chez les parents, qui sont, d'ailleurs, beaucoup moins que les enfants susceptibles de contracter la diphtérie. En effet, chez les adultes, la réaction provoquée par l'injection de sérum est incomparablement plus fréquente et aussi plus vive ; si le danger est nul, l'incapacité de travail n'est pas négligeable, surtout dans la classe des clients de l'hôpital.

De l'examen des faits signalés par M. Netter, il semble que l'on puisse conclure avec lui que « l'inoculation préventive des membres d'une famille dans laquelle ont éclaté des cas de diphtérie constitue un moyen très précieux de défense » ; mais, d'autre part, lorsqu'il ajoute qu'il y a lieu d'en généraliser l'emploi, je demande à formuler quelques réserves, ainsi que je l'avais déjà fait à la *Société de pédiatrie* au moment où cette question fut mise en discussion. Assurément, la pratique des injections préventives est absolument indiquée dans les familles des diphtériques admis à l'hôpital ; les autres enfants restent, en effet, presque toujours dans un milieu infecté, sans qu'aucune tentative de désinfection ait été faite ; alors même qu'ils n'auraient pas été contaminés avant le départ du malade, ils risquent fort de le devenir plus tard ; l'expérience est là pour démontrer que trop souvent les choses se passent de la sorte, et que, même dans ces conditions, la maladie évolue sans éveiller l'attention, et n'est reconnue qu'assez tard.

Il n'en est plus de même lorsque, le malade étant traité dans sa famille, ses frères ou sœurs isolés de lui, placés dans un milieu sain, sont en même temps surveillés et suivis de près par un médecin qui, en dehors de l'examen clinique, a toujours la ressource (qu'il ne doit jamais négliger), de faire des ensemencements avec le mucus de la gorge et des narines. Ici, bien que l'injection préventive puisse être pratiquée, elle n'est plus urgente, et j'avoue que, dans la clientèle de la ville, je m'abstiens généralement de la faire, me bornant à surveiller de près les enfants,

et me tenant prêt à pratiquer une injection dès que l'examen des cultures donnerait un résultat positif.

Cette distinction avait déjà, du reste, été faite par M. Louis Martin (1), que l'on n'accusera certes pas de préventions contre le sérum. Ayant été envoyé à Privas pour combattre une épidémie de diphtérie qui avait déjà fait un bon nombre de victimes dans cette ville et dans les localités voisines, M. Martin adopta deux méthodes différentes. A Privas et aux environs, où les enfants pouvaient être facilement surveillés par lui, il se contenta des moyens ordinaires : visite des écoles, examen clinique et examen bactériologique de la gorge de tous les enfants; au contraire, à Fluviac, village distant de Privas de sept kilomètres, et par conséquent plus difficile à surveiller, il eut recours aux injections préventives de sérum. J'ajoute que, sur les enfants injectés, un seul fut pris de diphtérie, et cela trente-deux jours après l'inoculation, c'est-à-dire en dehors de la période de préservation par le sérum.

La méthode d'immunisation par les injections préventives de sérum n'est pas seulement applicable aux membres des familles dans lesquelles existent des cas de diphtérie ; elle trouve aussi son indication — et les faits cités par M. Martin en sont un exemple — lorsqu'il s'agit de préserver les voisins, les camarades d'école, etc. Il semble même que cette mesure puisse être recommandée spécialement dans les cas où l'on veut licencier une école ou un collège, les enfants qui, par suite de cette circonstance, ont été dispersés, étant ainsi, au point de vue de la propagation de la diphtérie, beaucoup plus dangereux que s'ils étaient restés dans le collège.

La même règle s'impose également pour les crèches, les asiles, les établissements hospitaliers et, en somme, pour toutes les *agglomérations d'enfants dans lesquelles la diphtérie s'est manifestée* par l'apparition d'un et surtout de plusieurs cas. C'est la pratique adoptée aujourd'hui d'une façon à peu près uniforme par tous les médecins d'hôpitaux d'enfants ; c'est elle qui, au mois de novembre 1900, fut employée en particulier à la Salpêtrière dans le service de M. Voisin, service dans lequel se trouvaient réunies des enfants épileptiques idiotes ou infirmes, présentant des conditions de santé déplorables et logées dans de vieux bâtiments. M. Guinon, appelé à diriger la prophylaxie, fit prendre toutes les mesures nécessaires relativement à l'isolement et à la désinfection ; mais, de plus, il fit pratiquer des injections de sérum à toutes les petites filles des trois salles contaminées. L'épidémie, qui se présentait avec des allures particulièrement graves, fut vite arrêtée dans son développement (2).

(1) L. Martin. — Etude de prophylaxie pratique de la diphtérie (Soc. de méd. publ. et d'hyg. prof , 25 janvier 1899 ; *Revue d'hygiène*, 1899, p. 118).

(2) L. Guinon et J. Voisin. — Epidémie hospitalière de diphtérie; traitement préventif (*Société de pédiatrie*, séance du 12 mars 1901, et *Soc. méd. des hôp.*, séance du 7 juin 1901).

Enfin, les injections préventives de sérum ont été préconisées encore dans d'autres conditions, chez tous les *malades entrant dans un hôpital et sans qu'il paraisse y avoir, à ce moment, de cas de diphtérie.* On sait, en effet, à quel point la diphtérie peut passer inaperçue, rester méconnue pendant un certain temps ; l'examen bactériologique du mucus pharyngé ne met même pas toujours à l'abri des surprises, car cet examen ne donne parfois, pendant plusieurs jours, que des résultats négatifs, alors que, cependant, il s'agit d'une diphtérie. C'est en raison de ces faits que le prof. Heubner a, le premier, proposé de faire une inoculation générale de tous les enfants admis à l'hôpital pour une maladie quelconque; en répétant les inoculations toutes les trois semaines, il a réussi à supprimer complètement, dans son service, les cas intérieurs de diphtérie. On ne saurait nier, dit M. Netter en citant cet exemple, que la protection ait été le fait des inoculations préventives, puisque, d'une part, les cas intérieurs de diphtérie n'ont cessé de venir des autres services, et puisque, dans le service même, on en a observé à un moment où les inoculations avaient été suspendues. Malheureusement, on se trouve dans l'obligation de répéter les inoculations au bout de trois semaines, ce qui ne laisse pas que d'offrir des inconvénients chez les malades qui font un séjour assez long à l'hôpital.

Il est une circonstance, cependant, où il est particulièrement indiqué de chercher à prévenir le développement de la diphtérie : c'est quand il s'agit de la *rougeole.* On sait, en effet, combien, dans ces conditions, la diphtérie présente de gravité et, de plus, avec quelle facilité les enfants atteints de rougeole prennent la diphtérie.

M. Richardière a obtenu par ce moyen, à l'hôpital, des résultats très remarquables, qu'il exposait dernièrement à la *Société de pédiatrie* (1).

Dans les quatre premiers mois de l'année 1901, les cas de diphtérie avaient été peu nombreux au pavillon de la rougeole : deux en janvier, trois en février, quatre en mars, deux en avril ; mais, du 1er mai au 8 juin, dix-neuf enfants furent successivement atteints de diphérie caractérisée cliniquement et bactériologiquement. On fit alors une injection préventive de sérum à tous les enfants, à leur entrée dans le service, et, à partir de ce moment, jusqu'au 31 décembre, on n'observa plus un seul cas de diphtérie.

Ces résultats sont très remarquables, et bien supérieurs à ceux qu'on avait constatés jusqu'alors.

Au *Congrès de médecine de 1900* (2), M. Netter avait présenté

(1) *Société de pédiatrie,* séance du 18 février 1902.

(2) Comptes rendus du Congrès international de 1900. Section de médecine de l'enfance, p. 425.

des conclusions assez différentes. Ayant fait injecter, pendant l'année 1899, tous les enfants admis au pavillon de la rougeole, il avait observé cependant un certain nombre de cas de diphtérie, et cela même à la période (du troisième au vingt-unième jour) où le sérum produit, en général, l'immunisation. « Il semble donc, disait-il, que chez les sujets atteints de rougeole, l'action préventive du sérum soit moins efficace que chez les autres enfants » ; il ajoutait que l'injection ne paraissait pas non plus avoir une action atténuante sur la diphtérie qu'elle n'avait pu prévenir, la plupart des cas s'étant terminés par la mort.

M. NETTER renouvela ses tentatives au nouvel hôpital Trousseau (1) à partir du 1er novembre 1901. Sur quarante-sept enfants ayant reçu du sérum à leur entrée dans le pavillon des rougeoles, deux furent pris de diphtérie, en dépit des injections. (Pendant le même temps, les injections préventives donnaient de très bons résultats au pavillon de la *scarlatine* et dans le service des douteux )

D'autres observateurs avaient d'ailleurs conclu déjà dans le même sens ; c'est ainsi que, dans le service de HEUBNER, on a reconnu qu'il fallait injecter aux morbilleux des doses deux fois plus élevées et recommencer tous les quinze jours.

Ces réserves faites, il n'en reste pas moins établi que la pratique des injections préventives est à recommander dans la rougeole ; l'indication deviendra formelle le jour où les résultats signalés par M. RICHARDIÈRE auront été confirmés par des observations plus étendues.

Avant d'arriver à une conclusion générale relativement à la valeur prophylactique des injections préventives, il me paraît bon de dire quelques mots de la *dose de sérum* qu'il convient d'employer. Il n'est pas nécessaire d'injecter des doses aussi fortes que celles usitées pour le traitement de la diphtérie confirmée; cependant il semble qu'au début on ait péché en sens inverse. On a cru qu'il suffisait de doses très faibles, 60, 100 unités antitoxiques. Aujourd'hui la dose employée est plus élevée. HEUBNER injecte 250 unités (et 500 pour la rougeole), les médecins italiens et américains 300 à 500. M. NETTER a, dans la plupart des cas, injecté 5 cent. cubes de sérum de l'Institut Pasteur, qui, d'après MM. ROUX et MARTIN, correspondant à 1000 unités antitoxiques. Pour la rougeole les doses avaient été de 10 cc. M. RICHARDIÈRE avait employé des doses de 5 à 10 cc., sans jamais dépasser cette dernière dose.

En dernier lieu, M. NETTER avait eu de l'Institut Pasteur un sérum plus actif contenant 225 unités au centimètre cube et préven-

(1) *Société de pédiatrie*, séance du 18 février 1902.

tif à 1/200 000. De ce sérum, il avait injecté aux douteux et aux scarlatineux 2 cent. cubes et 5 aux morbilleux.

Enfin il pense qu'il pourrait y avoir avantage à employer, pour les injections, du sérum desséché et redissous dans l'eau distillée, ainsi que le propose BEHRING.

En terminant cette étude, que j'aurais voulu faire plus concise, mais dont l'étendue se justifie par l'importance des questions auxquelles elle est consacrée, je pense qu'il pourra être utile de condenser, en quelques propositions, les faits qui s'en dégagent :

1° Les injections préventives de sérum ont une action manifeste; elles produisent l'immunisation chez les enfants exposés à contracter la diphtérie. Elles n'ont jamais donné lieu à des accidents sérieux et produisent tout au plus, dans un certain nombre de cas, des éruptions passagères, plus rarement encore quelques douleurs articulaires. Malheureusement, la période d'immunisation n'a qu'une durée peu prolongée, trois ou quatre semaines au plus. Dans les cas rares où, malgré l'injection, la diphtérie est survenue, elle était particulièrement bénigne.

2° Les injections de sérum sont spécialement indiquées dans les familles où s'est développé un cas de diphtérie, pour préserver de la contagion les autres enfants. Cependant, lorsque ces enfants ont été séparés du milieu contaminé, et que, de plus, ils sont surveillés de près par un médecin, on peut se dispenser de recourir aux inoculations. L'ensemencement du mucus nasal et pharyngé est alors de règle absolue.

3° Les injections préventives sont également indiquées pour les enfants appartenant à une agglomération (école, crèche, salle d'hôpital) dans laquelle a été signalé un cas de diphtérie.

4° Même en l'absence d'un cas de diphtérie constatée, elles peuvent être indiquées dans certaines conditions spéciales (services de rougeole, de scarlatine, etc.) ; toutefois, pour la rougeole, l'action préventive paraît moins certaine ; les doses de sérum doivent être plus fortes et plus souvent répétées.

5° La pratique des injections préventives ne dispense nullement des autres mesures prophylactiques (désinfection et isolement) ; mais elle les rend à la fois plus faciles et plus efficaces.

Après la discussion dont j'ai déjà parlé et à laquelle avaient pris part la plupart des médecins des hôpitaux d'enfants (mars à juin 1901), la *Société de pédiatrie* avait adopté la résolution suivante :

« *La Société de pédiatrie, affirmant que les injections préventives de sérum antidiphtérique ne présentent aucun danger sérieux et confèrent l'immunité dans des proportions considérables, pendant quelques semaines, en recommande l'emploi dans les agglomérations d'enfants et dans les familles où une surveillance scientifique suffisante est impossible.* »

Cette conclusion générale me paraît donner de la question des

injections préventives de sérum de la diphtérie une solution satisfaisante et exempte de parti pris. Si l'Académie croyait pouvoir en accepter sinon les termes eux-mêmes, au moins le sens général, ce haut patronage donnerait à cette déclaration la consécration suprême qui en assurerait le succès.

Comme conclusion plus spéciale au travail de MM. NETTER, BOURGES et BERGERON, j'ai l'honneur de proposer à l'Académie :

1o D'adresser des remerciements à ses auteurs ;

2o De déposer leur mémoire très honorablement dans nos Archives.

---

# CLINIQUE

## DU CYTODIAGNOSTIC DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN CHEZ L'ENFANT

**par MM. H. MÉRY et BABONNEIX.**

On sait tout le retentissement qu'ont eu les travaux des divers auteurs qui se sont occupés du cytodiagnostic, en particulier ceux de MM. WIDAL et de ses élèves ; quels résultats intéressants apporte cette méthode dans le diagnostic précoce de certaines affections du système nerveux, en particulier des méningites.

Cette méthode d'examen est cependant encore trop récente pour qu'on soit fixé sur sa valeur exacte et sur l'aide qu'elle peut nous fournir au point de vue du diagnostic de ces diverses affections et, en particulier, des méningites si fréquentes chez l'enfant.

C'est dans l'espoir de contribuer à élucider cette question, dont l'intérêt théorique se double d'un intérêt pratique, que nous avons cru intéressant de réunir quelques faits observés dans le service de la clinique.

Nos quatre premières observations concernent des cas de méningite tuberculeuse confirmés soit par l'autopsie, soit par la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien.

OBS. I. — Marcelle L..., 2 ans, entrée le 5 novembre 1901, salle Parrot.

Un frère mort de convulsions à trois mois.

L'enfant a été prise brusquement, le 25 octobre, d'une crise convulsive à prédominance nette du côté droit suivie d'hémiparésie du même côté.

Ces phénomènes avaient disparu au moment de l'entrée à l'hôpital, mais l'enfant était restée très somnolente.

(1) *Société de pédaitric*, séance du 18 février 1902.

Le soir de l'entrée, nouvelle crise convulsive avec parésie du côté gauche. Les signes de méningite s'accusent ; intermittence du pouls, respiration de Cheyne-Stokes ; pas de raideur de la nuque ni de signe de Kernig.

Le 8, on fait une ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair, sortant sous pression. Le cytodiagnostic permet de constater la présence d'un certain nombre de polynucléaires mélangés avec des lymphocytes. Ces derniers sont nettement prédominants.

A l'autopsie, lésions classiques de la méningite tuberculeuse.

Obs. II. — Georgette P..., 6 ans, entrée le 11 novembre 1901, salle Parrot.

La maladie a débuté 11 jours avant l'entrée à l'hôpital; elle a présenté l'évolution la plus classique avec la triade symptomatique habituelle.

Au moment de l'entrée, l'enfant est presque dans le coma ; couchée en chien de fusil ; elle présente des troubles vasomoteurs extrêmement prononcés.

Paralysie faciale droite.

Le 13, on fait une ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair sortant sous pression. Le cytodiagnostic fait après centrifugation montre une lymphocytose pure et abondante.

A l'autopsie, lésions classiques de méningite tuberculeuse.

Obs. III. — Germaine M..., 2 ans 1/2, 16, salle Parrot.

Un père mort de méningite.

Enfant rachitique ayant eu une otite il y a deux mois, guérie seulement depuis 15 jours.

La maladie actuelle a débuté le 30 janvier 1902 par de l'abattement, de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation.

A l'entrée : contracture de la nuque, strabisme interne.

Le 5 février, on fait une ponction lombaire qui donne issue à un liquide assez limpide, s'écoulant sous pression, présentant cependant un léger trouble à jour frisant. Le cytodiagnostic montre des lymphocytes abondants et des polynucléaires plus rares. A l'examen direct on trouve des diplocoques assez nombreux. Pas de culture.

Le 11 février, nouvelle ponction lombaire, qui donne facilement issue à 20 centimètres cubes de liquide clair.

Les cultures n'ont donné aucun résultat.

Le cytodiagnostic montre un nombre considérable de lymphocytes et de rares polynucléaires.

L'enfant meurt le 12. A l'autopsie : méningite tuberculeuse avec œdème sous-arachnoïdien très marqué ; il n'y a pas de placards caséeux au niveau des méninges. Deux gros tubercules dans l'hémisphère droit du cervelet, l'un superficiel, du volume d'une petite noisette à centre ramolli ; l'autre central.

Granulie des poumons, du foie, de la rate. Ganglions du médiastin caséeux.

Obs. IV. — I...., 16 ans 1/2.

Cette enfant a eu l'année dernière des adénites tuberculeuses du cou opérées.

Je la vois pour la première fois le 26 décembre 1901.

Elle est prise de 8 jours de vomissements, de maux de tête violents et de constipation.

Signe de Kernig très net.

Le 30 décembre : ponction lombaire, qui donne issue à un liquide clair sortant en jet.

Il se forme dans ce liquide un petit coagulum fibrineux.

L'examen du dépôt après centrifugation aussi bien que du petit caillot permet de constater uniquement la présence de lymphocytes en très grande abondance.

M. Lewkowicz a pu constater la présence de bacilles de Koch dans le dépôt.

Dans les deux observations qui suivent, il n'y a pas eu d'autopsie, ni d'inoculation du liquide. Cependant le fait que des cultures faites avec le liquide céphalo-rachidien sont restées stériles et la marche de la maladie, semblent rendre certaine l'hypothèse de méningite tuberculeuse.

Obs. V. — Marthe D..., 2 ans 1/2.

Tombe malade le 15 décembre et se caractérise dans une première période par une fièvre modérée, de l'abattement de la somnolence et de la tendance à la constipation.

Le 26, apparition d'une paralysie faciale droite complète.

Une ponction lombaire est faite le 28 ; elle donne issue à 15 c. c. environ de liquide absolument clair, sortant sous une forte pression.

Il se forme assez rapidement dans ce liquide un coagulum fibrineux assez marqué.

L'examen du dépôt permet de constater d'assez nombreux lymphocytes et également un nombre relativement élevé de grandes cellules à noyau unique, se colorant d'une façon peu intense (gros mononucléaires ou cellules endothéliales).

Un frottis avec le coagulum fibrineux lui-même montre l'existence, dans les mailles de ce coagulum, de cellules nombreuses et appartenant presque toutes au type des polynucléaires.

Obs. VI. — Enfant de 10 ans, au 12e jour de méningite, vue en mai 1901.

La ponction lombaire donne un liquide absolument clair, présentant un léger coagulum fibrineux.

Les frottis faits avec le caillot montrèrent pour ainsi dire exclusivement des polynucléaires.

L'examen du culot de centrifugation montrait également un assez grand nombre de polynucléaires, environ 40 0/0.

Aucun microbe à l'examen direct. Les cultures sont restées stériles.

Pas d'autopsie.

A l'examen direct il nous a semblé trouver de très rares microbes sous forme de grains arrondis disposés en diplocoques.

Des cultures sur les divers milieux sont restées absolument stériles.

Le 31 décembre, une nouvelle ponction lombaire permet de recueillir plus de 20 c. c. de liquide toujours très clair. On y constate encore, après repos, l'existence d'un léger coagulum fibrineux, mais les préparations faites soit avec le culot de centrifugation, soit avec le caillot ne permettent de constater presque exclusivement que des cellules mononucléaires et surtout des lymphocytes.

On ne retrouve aucun microbe ; les cultures sont stériles.

La recherche du bacille tuberculeux dans le liquide des deux ponctions a été négative.

L'enfant succombe le 3 janvier.

La méningite tuberculeuse dans ce cas ne paraît guère douteuse, malgré l'absence d'autopsie.

Sur ces six observations, le cytodiagnostic a montré une lymphocytose pure dans deux cas (Obs. II et IV). Dans trois cas la leucocytose était nettement prédominante; cependant on observait un certain nombre de polynucléaires (Obs. I, III, IV).

Dans l'observation V, il restait en outre un assez grand nombre de grands mononucléaires.

Au contraire, dans l'observation VI, les polynucléaires étaient nettement prédominants. Cette observation manque du contrôle de l'autopsie ; mais nous avons pensé qu'on pouvait la considérer comme un cas de méningite tuberculeuse en raison des caractères cliniques de l'affection et de l'absence de tout élément microbien, aussi bien à l'examen direct que par les cultures. D'ailleurs M. Lewkowicz a montré des analogues, avec le contrôle anatomo-pathologique.

Dans deux cas, l'examen direct a semblé montrer des microbes en très petit nombre, alors que les cultures sont restées stériles ; nous pensons qu'il ne faut attacher qu'une valeur médiocre aux résultats d'un simple examen direct, et nous ne voudrions pas parler de méningites associées, car il y a là des causes d'erreur tenant à la possibilité d'infection accidentelle du liquide recueilli, et surtout de ce fait que nous n'avions pas fait de centrifugation et d'examens immédiats dans ces deux cas.

Au point de vue technique nous tenons à signaler le fait suivant : le liquide clair retiré dans plusieurs des cas de méningite rapportés par nous, présentait au bout de quelques heures une

coagulation fibrineuse emprisonnant tous les polynucléaires. Si on fait la centrifugation au bout de quelques heures sans tenir compte de ce caillot, on ne trouvera dans le dépôt que des lymphocytes, alors que le caillot a gardé tous les polynucléaires, d'où une appréciation inexacte. Le fait a d'ailleurs déjà été signalé par MM. Widal et Ravaut. Il serait donc utile en certains cas de défibriner le liquide des méningites pour avoir un cytodiagnostic exact.

Dans l'observation qui va suivre, le cytodiagnostic nous a permis d'affirmer l'existence d'un tubercule cérébral, à l'exclusion de toute inflammation méningée.

Obs. VII. — Renée B..., 6 ans 1/2, entrée le 5 août 1901, salle Parrot, pour une péritonite tuberculeuse.

Au moment où les accidents abdominaux paraissaient s'améliorer et où nous pensions envoyer l'enfant à Berck, elle est prise dans la soirée du 11 au 12 novembre, brusquement, de convulsions de tout le côté droit du corps, face et membres.

Ces convulsions précédant une phase de contracture et affectant tout à fait le type de l'épilepsie jacksonienne durèrent quelques heures, s'accompagnant d'une élévation thermique atteignant 39° 4.

On constate le lendemain une paralysie complète du côté droit avec aphasie et stupeur marquée. Il existe encore même un certain degré de contracture ; les réflexes sont exagérés.

Le côté gauche paraît légèrement parésié, au moins le premier jour.

Le diagnostic étiologique des accidents resta le premier jour assez incertain.

On pensa tout d'abord à l'hypothèse d'un abcès cérébral consécutif à une sinusite qu'avait présentée quelque temps auparavant la petite.

Mais il n'existait pas la moindre céphalée, il n'y avait pas de leucocytose sanguine ; enfin la sinusite était absolument guérie depuis quelque temps déjà. On hésita alors entre une méningite tuberculeuse et un tubercule cérébral siégeant au niveau de l'écorce.

L'hypothèse d'une méningite tuberculeuse débutant par une attaque de convulsions suivie d'hémiplégie pouvait être acceptée, d'autant que la petite malade présenta de la fièvre pendant 4 ou 5 jours.

Pour lever toute hésitation, on s'adressa à la ponction lombaire.

L'examen cytologique du liquide retiré absolument clair ne nous permit de constater aucun élément figuré. Il ne s'agissait donc pas de méningite.

La marche ultérieure de la maladie vint d'ailleurs confirmer le diagnostic.

L'enfant eut une attaque convulsive nouvelle le 26 novembre, et depuis une ou deux petites crises avortées, mais aucune évolution méningitique.

Il s'agit bien évidemment dans ce cas de tubercule cérébral et, comme dans un cas rapporté précédemment par MM. Widal et Nobécourt, la cytoscopie a permis rapidement d'établir le diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse et le tubercule cérébral.

Dans la dernière observation que nous rapportons, le cytodiagnostic, paraissant d'ailleurs en accord avec l'aspect clinique, nous a conduit pendant quelques jours à une interprétation inexacte de l'affection primitive ; nous avons cru à une méningite tuberculeuse, alors qu'il s'agissait en réalité d'une fièvre typhoïde avec réaction méningée.

Obs. VIII. — Lucienne B..., 4 ans 1/2, entrée le 7 octobre 1900, salle Parrot.

Enfant élevée au sein jusqu'à dix mois ; n'ayant eu jusqu'à présent aucune maladie sérieuse ; elle est souffrante depuis 5 à 6 jours, a eu de la fièvre, a perdu l'appétit, se plaignant constamment de la tête ; constipation très marquée, ayant nécessité, il y a 3 jours, un purgatif qui a été suivi d'une selle très fétide.

La constipation persiste ainsi que la fièvre et la céphalalgie au moment de l'entrée à l'hôpital. Pas de vomissements, mais un peu de hoquet.

L'état au 7 octobre est le suivant : l'enfant présente une torpeur et un abattement extrêmes ; répondant à peine aux questions posées, se plaignant beaucoup de la tête. Elle est couchée en chien de fusil et fuit la lumière. La nuque est raide, et le signe de Kernig, modéré, existe des deux côtés. Le pouls est rapide et présente quelques intermittences.

La langue est saburrale, sèche, un peu trémulente, le ventre paraît un peu rétracté.

Les masses musculaires ont gardé leur volume et l'enfant paraît un peu maigrie.

Tous ces signes nous font penser à une méningite tuberculeuse. M. Méry se demande cependant, à cause de l'état de la langue et de la fétidité de l'haleine et des selles, s'il ne s'agit pas d'état pseudo-méningitique consécutif à une intoxication intestinale et prescrit de grands lavages d'intestin : les jours suivants, malgré ce traitement, l'état ne se modifie guère, sauf l'apparition d'un peu de diarrhée que nous mettons sur le compte des lavages d'intestins répétés ; les intermittences du pouls persistent. L'hypothèse de méningite tuberculeuse paraît devenir une certitude. Pour confirmer ce diagnostic, nous décidons une ponction lombaire qui est pratiquée le 12 octobre. Le liquide jaillit avec une assez forte pression ; il est absolument clair et limpide. Le cytodiagnostic après centrifugation montre une lymphocytose très abon-

dante sans polynucléaires, et il nous paraît confirmer, sans hésitation, le diagnostic clinique de méningite tuberculeuse.

Mais voici que les jours suivants l'état de la petite malade s'améliore régulièrement, la diarrhée s'accentue, les signes méningitiques disparaissent, le pouls est régulier, l'enfant sort de sa torpeur et se remet à causer et à jouer ; la fièvre disparaît ; seuls les symptômes digestifs, langue saburrale, diarrhée, persistent plus longtemps.

Ce retour à la santé nous fait abandonner notre premier diagnostic, et nous revenons à l'hypothèse d'une infection intestinale primitive, peut-être même d'une fièvre typhoïde anormale. C'était là la vérité, car le sérodiagnostic pratiqué le 23 octobre fut positif (sérodiagnostic au 1/20, agglutination en moins de 1/4 d'heure).

Ce fait nous a paru d'un très haut intérêt. La clinique et la cytoscopie se réunissaient pour rendre au début une erreur de diagnostic presque inévitable. Il semble donc, d'après ce fait dont l'interprétation ne nous paraît pas discutable, que dans certains cas, la fièvre typhoïde peut donner la même réaction lymphocytaire que la méningite tuberculeuse.

Dans les divers cas de méningite ou de méningisme typhique déjà signalés (Guinon, Netter), nous n'avons pas trouvé de résultats précis en ce qui concerne la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien.

Nous avons fait l'examen du liquide céphalo-rachidien dans d'autres cas de fièvre typhoïde, sans réaction méningée, sans avoir trouvé d'éléments figurés en quantité appréciable. Il semble donc bien que le fait précédent soit exceptionnel.

De ces quelques cas nous croyons pouvoir dégager les conclusions suivantes :

1° La présence d'éléments figurés en quantité appréciable, dans le liquide céphalo-rachidien, traduit l'irritation ou l'inflammation des méninges. Leur absence permet d'éliminer le diagnostic de méningite ; pratiquement, ce fait a une grosse valeur pour la différenciation du tubercule cérébral et de la méningite tuberculeuse (cas de Widal et Nobécourt, obs. V).

2° Les méningites tuberculeuses présentent le plus souvent de la lymphocytose pure ; assez fréquemment on voit un nombre variable de polynucléaires, la lymphocytose étant toujours prédominante.

Dans certains cas exceptionnels, comme l'a signalé M. Lewkowicz, il semble y avoir au contraire prédominance de polynucléaires.

Notre observation VI montre que la lymphocytose peut s'observer exceptionnellement dans la fièvre typhoïde, alors que celle-ci s'accompagne d'accidents méningés.

Comme l'a dit M. Widal, la lymphocytose n'est pas un élément spécifique de la tuberculose méningée ; elle est le témoin de réactions qui ne nécessitent pas l'intervention d'agents de défense puissants comme les polynucléaires, et d'autres infections que la tuberculose peuvent exceptionnellement réaliser la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Il n'en reste donc pas moins acquis que cette lymphocytose est un élément important de présomption pour la tuberculose méningée.

## PRATIQUE JOURNALIÈRE

### *MÉDECINE INFANTILE*

**Bacilles pseudo-dipthériques.** — Lesieur a apporté à la *Société médicale des hôpitaux de Lyon* les résultats suivants de ses recherches :

Tous les caractères donnés comme distinctifs de ces deux variétés sont contingents.

Il est admissible que le bacille pseudo-diphtérique ne soit qu'une forme de bacille diphtérique vrai. Certains bacilles d'Hoffmann agglutinent par le sérum antidiphtérique aussi bien que les bacilles vrais. On peut déterminer des paralysies chez le cobaye aussi bien avec les cultures de l'un qu'avec celles de l'autre. Enfin, l'auteur a réussi à transformer le bacille de Lœffler en bacille d'Hoffmann, et, chose nouvelle, à produire la transformation inverse. Mais tous ces phénomènes ne s'observent qu'avec certains échantillons.

En somme, dans le groupe des bacilles pseudo-diphtériques, les uns ont paru être des bacilles vrais atténués, d'autres des bacilles spéciaux par leurs caractères (bacilles d'Hoffmann vrais) ; enfin les autres ont semblé douteux et cela dans la proportion suivante : bacilles de Lœffler atténués 60 °/₀ ; bacilles pseudo-diphtériques vrais 10 °/₀ ; bacilles douteux 30 °/₀, et, dans ces derniers, 20 °/₀ ont paru se rapprocher des bacilles de Lœffler atténués et 10 °/₀ des pseudo-diphtériques vrais.

Les bacilles vraiment pseudo-diphtériques seraient donc rares ; et, en pratique, toutes les fois qu'on a une culture poussant en 16 à 20 heures et gardant le Gram, on doit la considérer comme formée de bacilles de Lœffler vrais.

**Congenital stenosis (spasmodic) of the pylorus, recovery** (*Sténose congénitale spasmodique du pylore*). — Dr Thomas S. Southworth. — Fillette née le 14 août 1899, un peu avant terme. Vers le troi-

(1) *Arch. of Ped.*, janvier 1901.

sième jour, l'enfant vomit, de cinq à vingt minutes après chaque tétée, un mélange de lait altéré et de mucus. Dans la nuit, accès de cyanose avec refroidissement. Le quatrième jour, les vomissements se répètent après chaque tétée. Lavage de l'estomac une fois par jour jusqu'au neuvième jour. Pendant cette période, quoique le lavage ne fût fait que une heure trois quarts après la tétée, il ramenait quelques caillots de lait mêlés de mucus. L'eau de chaux, l'eau de gruau, l'eau bouillie, substituées au lait, furent vomies de même.

Les selles, constituées au début par du méconium, présentèrent plus tard des mucosités verdâtres sans trace de débris laiteux. Accès répétés de cyanose et d'algidité ; réchauffement artificiel. Température normale.

Le neuvième jour, on commence à voir dans les selles des particules de lait bien digérées. Donc l'orifice pylorique avait laissé passer du lait. On suspend les lavages de l'estomac. Les vomissements continuant, on reprend les lavages. Le quinzième jour, l'enfant cesse de vomir après la tétée et l'on rentre dans les conditions normales de l'allaitement.

**Contributo allo studio dei vomiti ciclici nei bambini** (*Contribution à l'étude des vomissements cycliques chez les enfants*). — F. VALAGUSSA (1).

1° Fillette de dix ans, grand-père maternel goutteux, grand-père et grand'mère maternels arthritiques, cette dernière ayant eu en outre de la lithiase rénale. La mère a des manifestations articulaires. Une sœur de treize ans est arthritique.

Allaitement naturel, bonne hygiène, un peu de constipation, pas de maladies graves. Il y a trois ans, en pleine santé, l'enfant fut prise à l'improviste de vomissements incoercibles (durée trente heures). Après l'accès, retour de l'appétit et de la santé. Après un intervalle de deux mois, nouvel accès suivi d'un autre après quinze jours, puis d'un quatrième et d'un cinquième. On trouva de l'acétone dans les urines à la fin de l'accès.

Traitement : lait, farines alimentaires, poulet, alcalins.

En février 1890, nouvel accès suivi d'autres à intervalles de trois mois. L'examen de l'urine donne 1026 de densité, traces d'albumine, acétone, indican. Dans la matière des vomissements on note une acidité très notable. A cette seconde période de vomissements succèdent huit mois de calme. Pendant cette période intercalaire, l'acide urique fut trouvé de 0,639 et 0,727. Pas d'albumine ni d'acétone.

En mars 1900, troisième attaque de vomissements, avec céphalée. Depuis cette époque, plus rien.

2° Fille de six ans et demi ; grand-père arthritique, grand'mère

(1) *Policlinico*, 1901.

maternelle morte avec arthrite déformante, père neurasthénique. Enfant nourrie au sein et sevrée à 15 mois ; mauvaise alimentation par la suite. Alternatives de diarrhée et de constipation, fièvre. A quatre ans, alitement pendant un mois avec fièvre, diarrhée, vomissements. Puis accès de vomissements précédés de constipation. Langue sèche et épaisse, légère céphalée. Durée de l'accès : six jours. La santé revient, mais la langue reste sale.

Soumise à un régime approprié en mars 1900, l'enfant n'a eu que de très légers accès en novembre 1900 et en janvier 1901.

3° Garçon de cinq ans et demi ; grand-père maternel goutteux, mère migraineuse et anémique, père rhumatisant. On trouve dans la famille de la grand'mère maternelle le diabète, la sciatique, les calculs du rein. Enfant nourri au sein et sevré à treize mois ; à quatorze mois, gastro-entérite suivie d'une entéro-colite à répétition, puis rachitisme. A deux ans et demi, dans l'hiver, premier accès de vomissement (38° 2). Dans l'été, à trois ans, colite muco-membraneuse. Dans l'hiver, à trois ans et demi, vomissements qui commencèrent à la fin de décembre et se répétèrent de mois en mois jusqu'à l'été. Puis colite. En décembre, vomissements. Depuis cette époque six mois de calme. L'enfant prend de l'uricédine et des paquets de bicarbonate de soude et de magnésie.

Malgré un régime sévère, végétarien, attaque grave avec anasarque ; un mois plus tard, nouvel accès avec tétanie. Acétone dans l'urine pendant l'accès. Réaction très acide. Albuminurie passagère.

4° Fillette de sept ans; grand-père et grand'mère paternels morts d'apoplexie ; père arthritique, un peu neurasthénique. Nourrie au sein par la mère, l'enfant fut bien jusqu'à trois ans. A cette époque, entérite pendant un mois. En mars 1899, vomissements violents avec convulsions pendant deux heures, dyspnée, fièvre. Après l'attaque convulsive, retour des vomissements incoercibles pendant trois jours. Bonne santé pendant trois mois, puis accès de vomissements avec céphalalgie. Le vomissement ne dure que vingt-quatre heures, et l'enfant mange avec appétit, malgré le mal de tête qui persiste. Au bout de sept mois, nouvel accès avec céphalalgie. Depuis cette époque, plus de vomissements, mais accès de céphalalgie revenant tous les huit, dix, vingt jours, et occupant la moitié gauche du front.

Urines acides, poids spécifique élevé (1026, 1030), légère albuminurie, acétone, indicanurie. Dans l'intervalle des accès, on trouve de l'acide urique en excès : 0,96, 0,88, 1,03, 1,41.

Valagussa conclut à l'origine diathésique des vomissements périodiques ; c'est une intoxication acide, qu'on peut considérer comme l'équivalent des attaques de goutte chez les enfants hérédo-arthritiques.

**Examen du sang d'un fœtus humain à la onzième semaine de la vie intra-utérine (1).** — MM. Sabrazès et Muratet (Bordeaux). — Chez un fœtus humain normal, à la fin de la onzième semaine de la vie intra-utérine, le rapport des globules blancs aux rouges était, dans le sang du cœur, de 1/400 environ; nous avons trouvé onze fois plus de globules rouges anucléés que de globules rouges nucléés, et presque autant de mégaloblastes que de normoblastes. Ces derniers, à l'inverse des mégaloblastes, sont presque tous polychromatiques. Les globules rouges anucléés sont en majorité des normocytes orthochromatiques. Nous n'avons rencontré qu'une seule hématie à granulations basophiles (mégaloblaste).

Les globules blancs étaient représentés par des lymphocytes et par de grands leucocytes mononucléés; entre ces types cellulaires existent tous les intermédiaires. Les lymphocytes, grands et moyens, prédominent. Nous n'avons vu qu'un seul leucocyte polynucléé neutrophile et une seule mastzelle. Pas d'éosinophiles. Plaquettes sanguines très rares.

## *CHIRURGIE INFANTILE*

**Malformations congénitales des mains et des pieds.** — M. Georges Gross a présenté à la Société de médecine de Nancy, un petit malade du service du professeur Gross, atteint de malformations congénitales des mains et des pieds, ainsi que les clichés radiographiques de ces malformations. — Cliniquement, on constate : aux pieds, de la polydactylie (6 orteils) avec syndactylie des trois derniers orteils, aux mains, de la syndactylie ; les deuxième et troisième doigts sont entièrement soudés. Des radiographies faites par le professeur agrégé Guilloz montrent que les lésions étaient bien telles qu'on les avait constatées aux deux pieds, mais qu'aux mains il s'agissait, non pas simplement, ainsi qu'on l'avait vu à l'examen clinique, de syndactylie, mais de polydactylie avec syndactylie. Les deuxième et troisième doigts apparents étaient en réalité formés par trois doigts dont les pièces osseuses sont irrégulières et mal formées. L'examen radiographique seul a permis de corriger le diagnostic.

**Hérédo-syphilis. Végétations adénoïdes. Maladie de Basedow.** — M. Spillmann a présenté un enfant de 14 ans, syphilitique héréditaire (bosses frontales accentuées, dents d'Hutchinson), à facies adénoïdien. En juin dernier, il a remarqué qu'il avait de la difficulté à fermer le col de sa chemise ; en même temps, il a perdu ses forces et a maigri. Actuellement, on constate un véritable état de cachexie, avec atrophie musculaire très marquée, exophtalmie,

(1) *Société de Biologie*, séance du 15 mars.

goitre, tachycardie, tremblement à oscillations rapides des mains, insomnie avec hallucinations. L'ablation des végétations adénoïdes a soulagé beaucoup le malade en améliorant la respiration. Cette intervention chirurgicale ne semble pas avoir modifié, jusqu'à présent, les autres symptômes de la maladie.

**Malformations diverses des membres dues à des brides amniotiques. Eléphantiasis congénital.** — M. Frœlich a présenté à la Société de médecine de Nancy une enfant de quelques semaines atteinte de malformations diverses dues à des brides amniotiques. — Il existe tout d'abord chez cette petite fille un sillon profond allant jusqu'à l'os et qui enserre les deux jambes au-dessus des malléoles. Les pieds sont en varus équin osseux. Dans les sillons existaient au moment de la naissance et encore 3 jours après, quand M. Frœlich vit l'enfant, des filaments amniotiques libres qui saignotaient. Il en existait également à la main gauche. Là on voit qu'il y a absence des 2e, 3e et 4e doigts qui sont remplacés par des moignons moniliformes réunis en syndactylie mais séparés par de petits tunnels charnus à leur base. Ces tunnels permettent l'introduction d'une soie de sanglier. Chacun des doigts absents aura plus tard, après libération de la syndactylie, une ou deux phalanges. Le reste du corps est bien conformé et l'enfant est vicace. M. Frœlich fait remarquer l'analogie complète de ce cas avec une observation qu'il a publiée dans la *Revue d'orthopédie* du 1er mars 1900. Il s'agissait d'un enfant de 11 mois, identique comme lésions avec l'enfant présent, sauf que l'ectrodactylie s'étendait aux deux mains ; mais ce qui fait l'intérêt et la différence des deux cas, c'est que chez l'enfant de 11 mois il existait en plus une hypertrophie énorme du tissu de la portion des deux jambes sous-jacente aux sillons amniotiques. Cette hypertrophie ou cet éléphantiasis congénital, peut donc ne pas exister au moment de la naissance, mais se développer dans les premiers mois de la vie, comme la chose semble déjà se passer chez le dernier enfant. — Le traitement consistera en massage d'assouplissement du sillon cicatriciel de façon à favoriser la circulation entre le pied et la jambe, et si, au bout de quelques mois, ce traitement ne suffit pas, en résection partielle du sillon cicatriciel et suture des parties avivées au-dessus du sillon. Le traitement des pieds bots se fera par le redressement manuel classique. Quant à la syndactylie, pour obtenir un bon résultat rapide, il faudra attendre que l'enfant ait au moins 4 ou 5 ans pour procéder à la libération des doigts. M. Frœlich a toujours vu échouer les opérations pratiquées plus tôt.

**Deux cas de nanisme.** — M. Lannois a présenté à la Société nationale de médecine de Lyon (1) un garçon et une fille, frère et sœur, atteints de nanisme.

(1) Séance du 10 mars 1902.

Le père est de taille normale, 1 m. 55. La mère est grande, plus grande que le père, et se porte bien. Il y a cinq enfants vivants dans la famille. L'aîné est de taille ordinaire, puis viennent les deux nains, âgés aujourd'hui la fille de 26 ans, le garçon de 25 ans, un garçon de 14 ans bien développé pour son âge, et un autre enfant encore plus jeune et de taille normale.

Des deux nains, le garçon âgé de 25 ans est le plus grand, il a 1 m. 12 de taille et pèse 30 kilogs. La fille, âgée de 26 ans, n'a que 99 cm.

Tous deux sont d'une intelligence moyenne, sinon supérieure à la moyenne. Ils gagnent leur vie en chantant des duos dans les cafés-concerts.

Ce qui frappe surtout dans leur développement, c'est le peu de développement en longueur des os longs. Alors que les doigts de la main sont de longueur à peu près normale, les os de l'avant-bras et du bras sont courts, bien qu'assez développés en largeur. Le bras dans son ensemble, au lieu de descendre au genou, ne descend pas même à mi-cuisse.

La longueur du tronc, au moins chez le garçon, paraît un peu courte, la longueur des jambes étant de 53 cm. Il est bien musclé, c'est un petit hercule. Il porte 29 livres à bras tendu.

La fille présente les mêmes troubles de développement. Elle est bien réglée et désirait vivement se marier il y a quelques années.

Le nanisme relève de trois causes : du rachitisme, ce n'est pas le cas ici ; du myxœdème, ce n'est pas le cas non plus ; enfin, de l'achondroplasie.

C'est à l'achondroplasie que M. Lannois rattache les deux nains qu'il vient de montrer.

Ils ont déjà été présentés en 1896 à une société de médecine de Bordeaux, sans qu'on les ait classés, l'achondroplasie étant encore fort mal connue.

**Ssloutchay rédkoy formy Touberkoulosa kojy ou maltchika 13 liètte** (*Tuberculose cutanée chez un garçon de treize ans*). — M. Krasnobaïeff (1). — La tuberculose cutanée dans ce cas occupe la face dorsale du pied gauche et ne remonte point au-dessus du cou-de-pied. Depuis l'âge de dix ans l'enfant boitait toujours. Son pied présente une masse gris rose, sillonnée par place par des traînées minces plus ou moins profondes, et portant des tuberculides dont le volume varie d'un pois à celui d'une noix. Par places on trouve des traînées grises, indolores au toucher, et des fistules donnant par compression un liquide séro-purulent, infectieux et qui se transforme parfois en croûtes, exhalant une odeur très désagréable. Outre les tuberculides, qui parsèment la surface du pied, il en existe une qui recouvre

(1) *Diétskaya Méditzina*, 1901.

les premier et deuxième orteils. Une autre, pareille à cette dernière, se trouve un peu en avant du tendon d'Achille. La plante du pied est indemne. Tous les mouvements du pied et des orteils se font sans douleur. L'enfant marche relativement bien, même quand il est déchaussé. On trouve également ailleurs quelques signes d'une tuberculose cutanée un peu généralisée : trois petites plaques scrofulodermiques au niveau de l'épaule droite, un spina-ventosa du pouce de la main droite avec deux fistules donnant du pus ; une scolio-cyphose cervico-dorsale et des cicatrices, traces des anciens processus tuberculeux, une adénopathie à peu près complète : ganglions sous les aisselles, dans les aines, etc. De plus, une contracture des doigts de la main gauche, — main en griffe. Une périostose sur le bord interne du tibia permit à l'auteur d'admettre l'hypothèse d'une syphilis mixte, mélangée de bacillose. Le traitement ioduré ne donne aucun résultat positif. Alors on radiographie la jambe et on constate que l'épaississement, pris sous une périostose, n'a rien de commun avec le périoste et la diaphyse du tibia. Les rayons X permettent aussi de constater une ostéite du quatrième métacarpien de la main droite. La coupe microscopique d'une tuberculide montra nettement l'infiltration caséiforme et les cellules géantes. Recherches bactériologiques sans succès. Comme traitement, créosote et l'huile de foie de morue. Le petit malade a bon appétit et augmente de 1500 grammes pendant son séjour à l'hôpital.

**Diplégie cérébrale infantile avec idiotie** (1). — MM. DUPRÉ et HEITZ apportent à la Société de Neurologie le cerveau d'une diplégie cérébrale avec agénésie presque complète de l'hémisphère droit et du corps calleux. Il s'agit d'une fille de vingt-deux ans dans l'histoire clinique de laquelle on note : à la naissance, accouchement laborieux avec les circulaires du cordon ; à un an, épisode fébrile accompagné de convulsions répétées et suivi d'hémiplégie gauche ; à sept ans, nouvel épisode fébrile suivi d'hémiplégie droite, d'aphasie et de régression démentielle. A l'autopsie, on trouve l'agénésie de l'hémisphère droit avec hydrocéphalie ; le ventricule latéral communique par un très large orifice avec l'espace sous-arachnoïdien ; le corps calleux est extrêmement aminci. Il y a eu arrêt de développement et non destruction. C'est une anomalie que l'on pourrait qualifier de parencéphalie vraie. L'hémiplégie droite, survenue à l'âge de sept ans, semble, par contre, secondaire à la lésion pédonculaire gauche.

**Deux cas de trophœdème chronique héréditaire chez des enfants** (2). — M. L. LORTAT-JACOB présente à la Société de Neurologie deux

(1) Séance du 13 mars 1902.
(2) Séance du 13 mars 1902.

petites filles du service de M. JEANSELME. Ces enfants, âgées l'une de dix mois, l'autre de cinq ans, offrent, depuis leur naissance, un œdème chronique des pieds et de la pachydermie des jambes jusqu'à hauteur des genoux.

Les pieds sont gonflés, soufflés et séparés de la base des orteils par un sillon profond. Teinte bleue, violacée, des parties œdématiées. Cet œdème est stationnaire.

Les viscères sont sains. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La sensibilité est normale, pas de paralysie, aucun signe de rachitisme, aucun stigmate de syphilis.

Cet œdème congénital chronique est, en outre, familial, car on retrouve la même dystrophie chez l'aïeule maternelle, sa sœur, son frère et une cousine germaine de la mère des enfants présentés.

Ainsi se vérifie, une fois encore, la prédominance du trophœdème chronique héréditaire et l'hérédité dans la ligne maternelle, chez les sujets du sexe féminin.

## *TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX*

**Traitement de la broncho-pneumonie des enfants.** — COULON. — *Médicaments.* — Révulsifs (ventouses sèches, cataplasmes sinapisés, teinture d'iode ou coton iodé, pas de vésicatoires). Les enveloppements froids du thorax avec des compresses ou des serviettes mouillées sont très utiles ; on les renouvelle toutes les heures ou plus souvent si cela est nécessaire ; elles font rougir la peau, refroidissent le corps, facilitent la respiration, rendent l'atmosphère humide, etc. Le drap mouillé agit de la même façon avec un peu plus d'énergie. Les bains sont très utiles. Tous les enfants supportent bien le bain tiède (32°) ou même chaud (36°, 37°, 38°). RENAUT (de Lyon) a préconisé le bain à 38° renouvelé toutes les trois heures chez les enfants atteints ou menacés de broncho-pneumonie.

Dans les broncho-pneumonies hyperthermiques à foyers limités, chez des enfants assez forts pour réagir, on peut employer avec avantage le bain frais à 28°, 25° et même 20°. Ce bain devra être court (cinq à dix minutes au plus).

Le bain sinapisé (150 à 200 gr. de farine de moutarde par bain) servira à combattre la cyanose, la tendance au collapsus, l'adynamie.

A ajouter à tous ces moyens externes : les bottes d'ouate, les frictions stimulantes avec les baumes ou liniments alcooliques, térébenthines, etc. L'emploi des agents pharmaceutiques doit être très discret ; le vomitif convient très rarement, à cause de son action dépressive. L'ipéca ne sera indiqué que dans les phases de début. Les purgatifs doux (manne, huile de ricin, calomel) sont plus souvent indiqués.

Le calomel à doses fractionnées, notamment, ne peut que rendre des services.

℞ Calomel à la vapeur. . . . . . . . . . . 0 gr. 02
Sucre de lait. . . . . . . . . . . . . . 0 gr. 50

Pour un paquet, n° 5 ; à prendre toutes les heures dans une cuillerée de lait ou d'eau.

Il faut assurer la diurèse par des boissons abondantes, et des diurétiques (scille, digitale, café, caféine).

℞ Poudre de scille. . . . . . . . . } ââ 0 gr. 15
— de digitale. . . . . . , . }
Sirop des cinq racines . . . . . . } ââ 15 gr.
— de café . . . . . . . . . }
Eau distillée. . . . . . . . . . . 50 —

Une cuillerée à dessert toutes les deux heures.

On ne donnera pas d'opium ni de stupéfiants, mais au contraire les stimulants, la potion de Todd :

℞ Rhum ou cognac. . . . . . . . . . . . . 20 gr.
Teinture de cannelle. . . . . . . . . . . 1 —
Sirop de quinquina. . . . . . . . . . . . 20 —
Eau. . . . . . . . . . . . . . . . . . 60 —

Par cuillerées à dessert de deux en deux heures.

℞ Vin de Malaga. . . . . . . . . . . . . 40 gr.
Teinture de kola. . . . . . . . . . . . . 2 —
Sirop de fleurs d'oranger. . . . . . . . . 20 —
Eau. . . . . . . . . . . . . . . . . . 60 —

S'il y a menace d'asphyxie et de syncope, on fera des injections sous-cutanées d'éther, de caféine, de spartéine, de strychnine, des inhalations d'oxygène.

℞ Caféine. . . . . . . . . . . . . 2 gr. 5c.
Benzoate de soude. . . . . . . . 3 gr.
Eau distillée. . . . . . . . . . Q. S. p. 10 c. cub.

Chaque seringue de Pravaz contiendra 0 gr. 25 de caféine.

℞ Sulfate de spartéine. . . . . . . 0 gr. 20
Eau distillée . . . . . . . . . Q. S. p. 10 c. cub.

Faire une injection matin et soir.

Sulfate de strychnine. . . . . . . . 0 gr. 01
Eau stérilisée. . . . . . . . . . . Q. S. p. 10 c. cub.

Deux à trois injections par vingt-quatre heures.

℞ Camphre. . . . . . . . . . . . 0 gr. 50
Huile stérilisée. . . . . . . . . Q. S. p. 10 c. cub.

Une à deux injections par jour.

Parmi les meilleurs stimulants et diffusibles à employer figure le sérum artificiel ou eau salée ; on injecte 50, 100, 200 grammes d'eau salée à 7 grammes p. 1.000 ou du serum de Hayem :

℞ Eau distillée bouillie. . . . . . . . . . . 1000 gr.
Sulfate de soude. . . . . . . . . . . 10 —
Chlorure de sodium. . . . . . . . . . . 5 —

Parmi les médicaments antithermiques, le moins mauvais est la quinine, qu'on peut donner en potion, en lavement, en suppositoire :

℞ Bichlorhydrate de quinine. . . . . . . . . . 2 gr.
Extrait ou jus de réglisse. . . . . . . . . . . 10 —
Sirop de fleurs d'oranger. . . . . . . . . . . 30 —
Eau distillée. . . . . . . . . . . . . . . . . 60 —

Deux à trois cuillerées à soupe par jour.

L'extrait de réglisse masque assez bien le goût désagréable de la quinine : le café est également un bon véhicule, mais il précipite une partie du sel.

L'*euquinine*, n'ayant pas de saveur, peut remplacer les sels amers de quinine. On la donne en paquets de 15 à 30 centigrammes délayés dans l'eau sucrée ou le lait.

Si l'enfant ne peut avaler, on prescrit :

℞ Bichlorhydrate de quinine. . . . . . . . . 0 gr. 35
Laudanum. . . . . . . . . . . . . . 1 goutte
Eau tiède. . . . . . . . . . . . . . . 60 gr.

Pour un lavement à garder.

℞ Bichlorhydrate de quinine. . . . . . . . 0 gr. 25
Beurre de cacao. . . . . . . . . . . . . 2 à 3 gr.

Pour un suppositoire.

Quand on veut agir vite, on fait des injections sous-cutanées avec :

℞ Bichlorhydrate de quinine. . . . . . 2 gr.
Eau distillée. . . . . . . . . . . . Q. S. p. 10 c. cub.

Faire une à deux injections par jour.

Les frictions avec une pommade à la quinine ne sont efficaces, et encore, que chez les nourrissons.

℞ Axonge benzoïnée. . . . . . . . . . . . . 30 gr.
Chlorhydrosulfate de quinine. . . . . . . . 5 —

L'antipyrine est un bon antithermique, mais plus dépresseur que la quinine à laquelle on peut d'ailleurs l'associer :

℞ Chlorhydrate basique de quinine. . . . . } ââ 2 gr.
Antipyrine. . . . . . . . . . . . . . }
Extrait de réglisse. . . . . . . . . . . 10 —
Sirop de menthe. . . . . . . . . . . . 30 —
Eau distillée. . . . . . . . . . . . . 60 —

Deux à trois cuillerées à soupe par jour.

La digitale sera prescrite dans les cas de tachycardie et de faiblesse du pouls :

℞ Teinture de digitale. . . . . . . . . . } ââ 5 gr.
Alcoolature de racines d'aconit. . . . . . }

Prendre X gouttes trois fois par jour.

La sérothérapie antistreptococcique n'a rien donné dans le traitement des broncho-pneumonies.

Quand la broncho-pneumonie passe à l'état chronique, on soutient l'enfant par une forte alimentation (purée de légumes, hachis de viande, etc.), et on donne les balsamiques.

| | | |
|---|---|---|
| ℞ Benzoate de soude du benjoin. . . . . . . | | 3 gr. |
| Extrait de réglisse. . . . . . . . . . . . | | 5 — |
| Sirop de baume de Tolu. . . . . . . . . . | | 30 — |
| — de térébenthine. . . . . . . . . . | ââ | 30 — |
| — de belladone. . . . . . . . . . . | | |

Une cuillerée à dessert trois fois par jours dans une tasse de tisane de bourgeons de sapin.

Comme expectorant, on peut prescrire :

| | | |
|---|---|---|
| ℞ Oxyde blanc d'antimoine. . . . . . . . . | | 2 gr. |
| Sirop de goudron. . . . . . . . . . . | ââ | 20 — |
| — de polygala. . . . . . . . . . . | | |
| — de fleurs d'oranger. . . . . . . . | | 10 — |
| Eau distillée. . . . . . . . . . . . . . | | 40 — |

Donner quatre à cinq cuillerées à café par jour dans une infusion de capillaire ou de violettes.

| | |
|---|---|
| ℞ Kermès minéral. . . . . . . . . . . . . | 0 gr. 10 |
| Looch blanc. . . . . . . . . . . . . . | 60 gr. |

Par cuillerées à dessert de deux en deux heures. S'il y a dilatation bronchique, fétidité de l'haleine, on donnera par cuillerées :

| | |
|---|---|
| ℞ Teinture d'eucalyptus. . . . . . . . . . . | 2 gr. |
| Sirop d'althœa . . . . . . . . . . . . . . | 20 — |
| — de menthe. . . . . . . . . . . . . | 30 — |
| Eau. . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 50 — |

(*Médecine moderne.*)

**Le citrophène.** — E. Périer. — On sait que le citrophène est un médicament employé avec succès dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu et surtout subaigu, lorsque la maladie a une tendance à marcher vers la chronicité. Il est d'une innocuité absolue et d'une tolérance parfaite.

Il est doué d'une action analgésique remarquable, qui en fait un remède efficace dans toutes les névralgies et contre la douleur, en général.

C'est aussi un bon antipyrétique qui, comme tel, peut être employé dans toutes les maladies fébriles.

Ce corps ($C^{12}H^{14}O^{5}$) est un citrate de monophénétidine. On l'appelle aussi apolysine.

C'est une poudre blanche, inodore, d'une saveur légèrement acidulée, rappelant un peu celle de l'acide citrique. Il est soluble dans 50 parties d'eau bouillante, dans 250 parties d'eau froide, plus facilement soluble dans l'eau chargée d'acide carbonique, et peu soluble dans l'alcool.

La dose de citrophène à administrer en vingt-quatre heures est

de 0 gr. 60 à 1 gramme pour les enfants par prises de 20 centigrammes.

La façon la plus simple est de l'ordonner soit en cachets de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 aux enfants, — soit en paquets contenant les mêmes doses, et qu'on fait dissoudre au moment du besoin dans un peu d'eau de Seltz ou de limonade gazeuse. En employant ce dernier véhicule où le citrophène se dissout facilement, grâce à la présence de l'acide carbonique, le médicament est très agréable à prendre, ce qui en rend l'administration particulièrement facile chez les enfants.

Le citrophène est absorbé rapidement par les voies digestives. En effet, vingt minutes après son administration, sa présence peut être décelée dans l'urine au moyen du perchlorure de fer. Sous l'action de ce réactif, les urines prennent une couleur rouge vineux.

Le seul inconvénient du citrophène est de provoquer parfois des sueurs fort abondantes, ce qui n'est pas un grand mal pour les cas de. rhumatismes.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS

*Séance du 18 février 1902*

**Prophylaxie de la diphtérie.** — M. Richardière a fait systématiquement aux enfants qui entraient au Pavillon de la rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades, des injections préventives de sérum antidiphtérique. Pendant les cinq premiers mois de 1901, trente enfants avaient été atteints de diphtérie, et quinze étaient morts. Pendant les sept derniers mois, avec les injections préventives, plus un seul cas ne s'est déclaré. La dose employée a été de 5 à 10 centimètres cubes suivant l'âge.

**Cytodiagnostic chez l'enfant.** — MM. Méry et Babonneix ont fait la communication que nous donnons plus haut.

**Mort subite dans la pneumonie.** — M. Leroux a vu une fillette de 5 ans, bien portante, être prise de pneumonie du sommet droit. La température monte rapidement à 40°, 40° 7, 41°2, 41°5 ; le pouls est très accéléré (140, 160). Comme traitement, bains et enveloppements froids. Le troisième jour, brusquement l'enfant pâlit et meurt. Il n'y a pas d'exemple, dans les auteurs, de cette mort subite survenant au cours d'une pneumonie franche.

**Fracture intra-utérine.** — M. VILLEMIN présente un exemple bien net de fractures intra-utérines du tibia consécutives à un traumatisme subi par la mère pendant la grossesse.

*Séance du 18 mars 1902*

**Du rachitisme dans ses rapports avec l'allaitement artificiel** (1). — M. VARIOT. — Médecins et chirurgiens, en présence d'un rachitique, ne manquent pas d'accuser l'allaitement par le biberon. En général, ils ont raison : la grande majorité des rachitiques sont des enfants élevés artificiellement ; mais est-ce bien le biberon, lui-même, qui est en cause, ou la façon vicieuse dont il est donné ? L'enfant n'a-t-il pris que du lait, ou en outre, comme cela est si fréquent, des soupes, des panades, etc. ? Quel lait a-t-il pris ? N'a-t-il pas été suralimenté, et ne lui a-t-on pas donné le biberon sans régler les intervalles entre les tétées ? Il importe d'analyser tous ces facteurs dans les enquêtes sur l'étiologie du rachitisme ; les mères qui donnent à leur enfant un autre lait que le leur, ont beaucoup plus tôt que celles qui nourrissent leur enfant au sein, tendance à y joindre une autre alimentation. De là vient qu'on attribue au biberon des méfaits qui ne tiennent qu'à l'alimentation précoce.

M. VARIOT a donné du lait industriellement stérilisé à de nombreux enfants, la plupart dans les plus mauvaises conditions hygiéniques, et jamais il n'a observé de rachitisme quand ses recommandations ont été suivies, c'est-à-dire quand l'enfant a été élevé exclusivement au lait stérilisé. Il n'a jamais observé de maladie de BARLOW, jamais de rachitisme grave, parfois du petit rachitisme ; mais dans ce cas, quelque écart alimentaire avait eu lieu. Il ne faut pas compter comme stigmate de rachitisme le faible ressaut costal à l'union du cartilage costal qui s'observe souvent chez les enfants les plus normaux. En dehors de l'allaitement maternel, que rien ne peut remplacer, l'allaitement au biberon par le lait stérilisé est le meilleur mode d'allaitement.

**Sur l'amylase du lait de femme.** — M. MARFAN lit un rapport sur un travail de MM. NOBÉCOURT et SÉVIN concernant le ferment amylolitique du lait de femme. L'amidon en contact prolongé avec le lait de femme se transforme en sucre ; rien de pareil ne se produit avec le lait de vache ; cette transformation est bien due à un ferment, c'est-à-dire à une substance se détruisant aux environs de 76° ; en effet, le lait chauffé au delà de cette température ne transforme plus l'amidon. Ce ferment existe dans le sang, aussi bien dans celui de la vache que dans celui de la femme. Contrairement à NOBÉCOURT, il pense que l'épithélium de la glande

(1) *Société de Pédiatrie*, séance du 18 mars.

mammaire n'est pas un simple filtre laissant passer le ferment amylolytique, mais qu'il joue un rôle actif. Autrement on ne comprendrait pas l'absence de ferment dans le lait de vache. La constatation de SPOLVERINI, que l'amylase de l'orge germé passe dans le lait des chèvres nourries avec cet orge, ne prouve pas que l'épithélium mammaire laisse passer l'amylase du sang. On sait que les épithéliums savent choisir entre des substances albuminoïdes si voisines que nous ne savons pas encore reconnaître leurs différences et que les albumines étrangères, introduites dans le sang, sont rapidement éliminées, tandis que l'albumine propre du sérum ne franchit pas les épithéliums ; il est possible qu'il en soit de même des ferments et en particulier des amylases.

La présence d'amylase dans le lait de femme explique pourquoi les nourrissons au sein supportent beaucoup mieux que les nourrissons au biberon l'adjonction à leur nourriture de bouillies de farine, et justifie la pratique des nourrices qui mettent l'enfant au sein immédiatement après qu'il a pris sa bouillie.

**Diphtérie avec précocité remarquable des accidents sérothérapiques.** — M. LEGENDRE présente, au nom de M. POCHON, l'observation d'un enfant atteint d'angine, de coryza et d'adénopathie diphtériques (Lœffler pur), qui reçoit, à 9 heures du matin, 10cc. de sérum. Il n'était aucunement sujet habituellement à des manifestations cutanées. A 9 heures 1/4 l'enfant présente une grande agitation, sa face se tuméfie, des papules urticariennes apparaissent au visage, des plaques scarlatiniformes sur les cuisses et le ventre, des taches morbilliformes sur les membres; le prépuce est le siège d'un œdème comparable à celui de la face. Déjà au bout de trois heures les érythèmes ont disparu, mais les œdèmes persistèrent plus longtemps, et j'en trouvai encore le reliquat quand je fus appelé à voir l'enfant.

**Rougeole papuleuse à début ayant simulé la variole.** — M. LE GENDRE communique l'histoire d'un enfant qui fut pris brusquement de grand frisson, de fièvre intense, de vomissements, de rachialgie ; le signe de Koplick n'existait pas ; seule la gingivite érythémato-pultacée aurait pu faire prévoir une rougeole ; tous les autres signes étaient contraires à cette idée. L'éruption apparut sous la forme de papules rouges vineuses sur la face et le haut du tronc, quelques papules étaient couronnées d'une petite vésicule. A ce moment, il était difficile de ne pas affirmer la variole ; mais le lendemain des éléments morbilliformes typiques apparurent sur le reste du corps, et évoluèrent comme dans la rougeole ordinaire. Les papules vineuses de la face mirent une vingtaine de jours à s'effacer complètement, après avoir passé par les teintes violacées, verdâtres et chamois propres aux éruptions hémorragiques. Il s'agissait bien de la rougeole. D'autres enfants

du même collège ont été atteints peu avant et peu après de rougeoles typiques.

**Dangers de l'emploi dans le tubage du larynx des tubes à biseau sans mandrin.** — MM. Deguy et Benjamin Weil. — Dans ces derniers temps, plusieurs auteurs (Feroux, Froin) ont préconisé l'emploi, pour le tubage du larynx, de tubes sans mandrin, terminés à leur partie inférieure en forme de biseau. Ces tubes ont l'inconvénient de ne pouvoir être extraits par la manœuvre si simple, dite procédé du pouce. Ils ont, en outre, quelquefois, le défaut de pénétrer facilement dans la profondeur de la trachée, dans les tentatives de détubation ; c'est là un accident grave. Il se produit lorsque le tube tourne sur son axe ; il se présente alors transversalement à l'orifice de la glotte, le franchit et tombe dans la trachée. Cela est arrivé dernièrement dans le service de M. Marfan, qui a pratiqué immédiatement la trachéotomie sous le chloroforme et a pu heureusement extraire le tube.

**Fracture intra-utérine du tibia.** — M. Mauclaire présente un enfant qu'il a opéré pour une fracture intra-utérine du tibia ; l'enfant était né avec une coudure angulaire du cinquième inférieur de la jambe, à sinus de 90° ouvert en dehors. La radiographie a montré que le tibia faisait un angle droit en ce point, et que l'extrémité inférieure du péroné n'existait pas. M. Mauclaire a redressé le tibia et remplacé la malléole par un fragment pris sur l'astragale. La rectitude est rétablie, mais la consolidation laisse à désirer ; une immobilisation prolongée sera sans doute nécessaire.

**Scoliose myxœdémateuse.** — M. Chipault, se basant sur trois faits personnels, signale l'existence d'une variété non encore signalée de scoliose symptomatique, la scoliose myxœdémateuse.

Au point de vue clinique, cette variété semble se rencontrer surtout dans les formes frustes du myxœdème, qu'Hertoghe a si bien décrites sous le nom d'hypothyroïdie bénigne, et qui touchent de très près à l'infantilisme et au rachitisme, cause si commune de scoliose.

Au point de vue thérapeutique, cette scoliose symptomatique demande un traitement mixte ; traitement thyroïdien, comme toutes les manifestations du myxœdème ; traitement orthopédique associé à ce traitement thyroïdien et consistant dans le port d'un appareil plâtré, placé comme toujours tête en bas, bien molletonné pour éviter les escharres et rapidement fendu pour permettre des massages et des affusions chaudes, seules permises chez les myxœdémateux. L'utilité de ce traitement mixte est démontrée par l'une des observations de l'auteur, dans laquelle la thyroïdine, donnée seule, est restée sans effet, et par une autre dans laquelle le traitement orthopédique, tout d'abord employé

seul n'a produit d'effet que du jour où il a été associé au traitement thyroïdien.

**Courte durée de l'immunité due à l'injection antidiphtérique chez les rougeoleux.** — M. NETTER relate une observation qui confirme ce qu'il a déjà dit de la diminution du pouvoir préventif de l'injection antidiphtérique par la rougeole. Un enfant entre dans son service de scarlatine ; il reçoit préventivement 5 cc. de sérum antidiphtérique ; il ne prend pas la diphtérie, quoiqu'en contact avec une quarantaine de diphtériques ; mais une rougeole étant survenue, la diphtérie apparaît chez lui.

**Sul valore diagnostico e pronostico della diazoreazione di Ehrlich nelle malattie infantili** (*Valeur diagnostique et pronostique de la diazoréaction d'Ehrlich dans les maladies infantiles*). — SILVIO SILVESTRI (1). — Sur quatre-vingt-dix enfants sains pas de réaction. Dans la *fièvre typhoïde*, réaction presque constante et précoce (quatrième ou cinquième jour) ; intensité proportionnelle à la gravité. Dans quatre cas de rechute, réapparition de la réaction. Dans la *rougeole*, réaction presque constante. Dans trois cas de *roséole*, pas de réaction. Dans deux cas de *tuberculose pulmonaire avancée*, réaction positive et durable. Sur cinq cas de *méningite tuberculeuse*, réaction positive trois fois, négative deux fois. Dans la *pneumonie*, la *diphtérie*, la *scarlatine*, l'*érysipèle*, la *pyohémie*, la réaction s'obtient dans la proportion de 25 à 40 p. 100 ; présente dans les cas graves, elle est absente dans les cas légers. Dans la *grippe*, réaction positive 20 fois sur 100. Dans la *coqueluche*, le *rachitisme*, la *syphilis heréditaire*, l'*anémie*, l'*éclampsie*, la *bronchite* et la *broncho-pneumonie*, la *gastro-entérite aiguë fébrile*, l'*entérite folliculaire*, la *péritonite aiguë et chronique*, réaction négative.

En fait, pas de valeur absolue, soit au point de vue du diagnostic, soit au point de vue du pronostic.

**Un caso de histero-traumatismo en un niño de 8 años, fractura supramaleolar doble sin dolor** (*Hystéro-traumatisme chez un enfant de huit ans, fracture sus-malléolaire double sans douleur*). — LUIS MORQUIO (2). — Un garçon de huit ans est transporté à l'hôpital le 20 avril, à la suite d'un accident. Pas de douleur. Il a 37°6 et 120 pulsations. Langue saburrale, constipation. Le traumatisme a porté sur la jambe droite ; gonflement jusqu'au mollet avec veinosités, ecchymoses et érosions. Plaie de un centimètre, saignante à la partie interne. Œdème du pied, phlyctènes sur le pied et sur la jambe.

La jambe est incurvée en dedans, le bord interne du pied en

(1) *La Pediatria*, mai 1901.
(1) *Revista med. del Uruguay*, mai 1901.

haut, la plante regardant en dedans. Mouvements anormaux à la partie inférieure de la jambe, crépitation, enfin tous les signes d'une fracture sus-malléolaire. Cependant aucune défense, aucune douleur. On constate que la sensibilité est diminuée dans la moitié droite du corps ; cette diminution est plus marquée au niveau de la jambe. Anesthésie pharyngée. Appareil inamovible.

Le 5 mai, agitation ; pas de douleur au niveau de la fracture qui n'est pas consolidée.

Le 9 mai, sensibilité plus grande du côté malade, la fracture reste indolore ; formation du cal.

Le 19 mai, la fracture est consolidée. Guérison.

**Ueber die Indicationen und Contraindicationen des Aderlasses bei Kindern** (*Sur les indications et les contre-indications de la saignée chez l'enfant*). — BAGINSKY (1) résume ainsi les indications de la saignée chez l'enfant :

1° Dans les cas où il y a danger d'asphyxie par la surcharge du cœur droit ;

2° Dans ceux où le sang renferme en excès des produits de destruction de l'organisme.

Elle peut être indiquée dans les pleuro-pneumonies, les broncho-pneumonies, la bronchite capillaire avec phénomènes de stase, les lésions valvulaires chroniques, les convulsions par hyperémie cérébrale, les néphrites graves avec symptômes urémiques.

Les contre-indications sont les états d'hydrémie chronique dans la tuberculose, la syphilis, dans toutes les formes de troubles digestifs graves, dans toutes les infections aiguës à début violent, même s'il y a des troubles cérébraux intenses avec hyperpyrexie. La saignée doit être faite avec plus de prudence chez les très jeunes enfants ; mais elle doit l'être s'il y a indication urgente.

Pour éviter tout accident, faire la section cutanée avant de sectionner la paroi veineuse.

(1) *Arch. f. Kinderheilk.*, 1901.

ANNALES

DE

# MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

## CONGRÈS DE TOULOUSE (1)

## INSUFFISANCE HÉPATIQUE,

Par **M. A. CHARRIN.**

### I. — *LA VIE INTRA-UTÉRINE ET L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE.*

Durant la vie intra-utérine, des agents variés interviennent avec une extrême fréquence pour produire l'insuffisance partielle ou absolue du foie. C'est ainsi que sur quarante-trois nouveau-nés, issus de mères malades et morts au cours des deux premiers mois, j'ai vu, chez vingt-neuf d'entre eux, la glande hépatique offrir des lésions capables de compromettre son fonctionnement. Si même on veut tenir compte des modifications légères, la proportion s'élève au point que, chez ces rejetons athrepsiques, qui le plus ordinairement succombent à une broncho-pneumonie ou à une entérite secondaires, l'intégrité de cet organe est des plus rares : c'est sur lui que, dans ces conditions, s'exerce, de préférence aux autres tissus, l'action néfaste des principes morbifiques.

Sur ces vingt-neuf mères, dont les descendants étaient porteurs de foies anormaux, douze étaient atteintes de tuberculose avérée ; cinq étaient alcooliques ; quatre présentaient les signes de ces anémies qui, assez communes au cours de la gestation, sont, en partie, attribuables à la déminéralisation des tissus maternels. Parmi les huit autres femmes, on comptait trois typhiques, deux pneumoniques, une éclamptique, une cancéreuse cachectique.

Chez les enfants nés dans ces conditions, la glande biliaire est le plus ordinairement assez volumineuse, et présente des lésions variées dont les plus importantes se ramènent à de la congestion, à des hémorragies, plus encore à une dégénescence granuleuse des cellules, fréquemment chargées de graisse au delà des proportions normales. Dans des cas, du reste, peu nombreux, le

(1) Congrès français de médecine, 6e session tenue à Toulouse, du 1er au 5 avril 1902, première question.

tissu conjonctif prend un développement tel que l'épithète de cirrhoses convient à ces modifications.

Quelques examens de pièces absolument fraîches ont permis d'affirmer que, chez certains de ces rejetons issus de mères malades, la teneur en glycogène du parenchyme hépatique est particulièrement faible.

D'autre part, des expériences ont établi que le pouvoir oxydant du foie se montre, chez les rejetons de femelles malades, sensiblement amoindri.

Les désordres constatés dans la descendance des femelles malades nous apparaissent comme relevant d'un processus toxique; dans une foule de cas, l'épithète héréditaire devient grammaticalement inexacte. Parmi les poisons en cause, les uns sont microbiens, les autres d'origine organique ou cellulaire ; quelques-uns dérivent du monde extérieur : tous, spécifiques ou non, semblent propres à modifier le foie, à le rendre insuffisant.

Ces modifications comme ces insuffisances, suivant l'intensité de l'action toxique, revêtent tous les degrés : on conçoit parfaitement des changements assez légers pour permettre des survies plus ou moins durables. Quand, un jour ou l'autre, éclate cette insuffisance de la glande biliaire, dans une série de circonstances il est sage de songer à une influence remontant jusqu'aux ascendants, à ces facteurs réputés congénitaux ; il est tout au moins prudent de les rechercher.

## II. — *AUTO-INTOXICATION ET INSUFFISANCE HÉPATIQUE. — ROLE DE LA GROSSESSE ET DE L'ÉCLAMPSIE.*

A l'heure présente, en matière d'éclampsie, l'auto-intoxication paraît chaque jour prendre une importance croissante ; de tous les appareils, celui du foie semble offrir les lésions les plus constantes comme aussi les plus profondes, à ce point que, pour une série d'auteurs, les altérations de cet organe fréquemment insuffisant constituent le substratum anatomique de ce processus. De fait, chez ces femmes, il est pour ainsi dire régulier de découvrir des modifications profondes et étendues de la glande biliaire, dont l'incapacité fonctionnelle ressort nettement des changements enregistrés. Le foie présente, en effet, le plus souvent des hémorragies, et multiples, et souvent considérables, soit dans le parenchyme, soit plus encore à la surface, sous la capsule de Glisson. En dehors de ces foyers, ce parenchyme est, du reste, pâle, décoloré, parfois onctueux au toucher ; sa dégénérescence est manifeste ; l'infiltration graisseuse est habituellement diffuse.

Chez une malade, il a été possible d'apprécier, dans des conditions de fraîcheur et de rapidité suffisantes, la teneur en glycogène et en principes toxiques : la première a paru des plus ré-

duites, tandis que la seconde était notable, attendu que, pour amener la mort, il a suffi d'introduire l'extrait de 11 gr.

Depuis Andral et Gavarret, on sait que, chez les femmes enceintes, les oxydations sont ralenties. Chez ces femmes, les aliments ne changent pas ; partant, les éléments nocifs introduits par eux ne varient pas sensiblement. En revanche, la constipation est la règle, si bien que, quelquefois, la coprostase provoque des accidents. Il en résulte que des trois sources toxiques habituelles, deux, la désassimilation et les fermentations digestives, fournissent, à cette période, plus de matériaux nuisibles.

Cet excès de poisons peut encore s'accroître grâce à des éléments offensifs dérivés du délivre ou des rejetons. Il n'est pas rare, en effet, d'obtenir la mort d'un animal de 2 kilogrammes, en injectant dans ses vaisseaux l'extrait de 35 à 40 grammes de placenta recueilli chez une femme grosse saine ; dans des cas d'auto-intoxication, ces chiffres descendent à 15 ou 25. De plus, on détermine ce même résultat mortel en faisant pénétrer les composés que cèdent à l'eau physiologique, surtout si on prend l'intestin, 9 à 14 grammes de tissus empruntés à des fœtus de cobayes à terme ; or, on sait que de telles substances vont à la fois de la mère au rejeton et du rejeton à la mère. Ajoutons que ces toxicités, suivant les maladies, sont plus ou moins considérables.

L'exagération de cette production n'est malheureusement pas compensée par l'activité de l'élimination. A la vérité, la perméabilité des reins n'est pas régulièrement diminuée ; les indications de la cryoscopie sont en discordance. Cependant, si on tient compte et des chlorures et des matières azotées, dans plus d'un cas cette perméabilité semble amoindrie ; on sait, d'ailleurs, combien est fréquente l'albuminurie. D'un autre côté, l'intestin est, dans l'espèce, ordinairement fermé, si bien que les purgatifs ont depuis longtemps été utilisés. En outre, la peau se pigmente en partie et réagit plus faiblement ; l'expiration, la ventilation pulmonaire, l'entraînement de l'acide carbonique et des composés volatils sont plutôt en voie de réduction.

Un fonctionnement intense permet-il aux organes antitoxiques de rétablir l'équilibre ? La réponse est simple : le corps thyroïde, les capsules surrénales, la muqueuse de l'iléon se trouvent dans des conditions anormales, quoique, pour ce corps thyroïde et ces capsules, il semble qu'il s'agisse plutôt d'un excès de travail. Le foie, autrement dit le viscère qui, dans le cas particulier, est le plus important, apparaît assez fortement touché, sans qu'en présence de ces modifications et sauf peut-être en matière de glycogénèse, on puisse songer à la suractivité ; de plus, l'imminence du péril toxique lui impose une sorte de surmenage.

Ainsi, plus de poisons sont déversés dans les tissus, moins de poisons sont éliminés ou détruits. La conséquence naturelle de ces processus n'est autre que la réalisation de l'accroissement des

produits nocifs de l'économie : c'est ce qu'il est possible de constater.

Dans ce but, à plusieurs reprises, à des séries successives d'animaux, j'ai injecté, sous la peau, des sérums provenant du sang de femmes enceintes en pleine crise d'éclampsie. Ces expériences montrent que le sérum des éclamptiques peut renfermer des substances capables de déterminer des symptômes ou des lésions, d'ailleurs variables, qui rappellent, surtout en ce qui concerne le foie, les désordres pathologiques caractéristiques de l'affection. Ils prouvent aussi que, suivant les circonstances, ces substances oscillent probablement et en qualité et en quantité.

On sait, depuis longtemps, que, chez la femelle pleine, la glande hépatique se charge de graisse ; il n'est pas même rare de déceler un peu partout, dans l'économie de cette femelle, des dépôts adipeux, faciles, du reste, à accroître en administrant du sucre. Il s'agit, en réalité, d'approvisionnements que le ralentissement des échanges permet d'obtenir, en vue de la lactation ou d'une série de dépenses supplémentaires, thermiques, nutritives, etc.

Mais ce qui frappe le plus à ce moment, c'est que cette glande refuse le sucre qu'on lui fait parvenir, au point que, si l'on injecte 2 grammes de glycose dissous dans 10 cc. d'eau, il n'est pas exceptionnel, tandis qu'une lapine normale rejette seulement 1,95 ou 1,30, de les retrouver en totalité dans les urines.

Ainsi, chez la femelle gravide, le foie, à bien des points de vue, se modifie progressivement. Or, ces modifications prédisposent l'organe aux tares fonctionnelles et aux injures des poisons accumulés, surtout dans son parenchyme, par la grossesse : la mesure menace toujours d'être dépassée,

### III. — *LA RATE ET L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE.*

On sait, depuis longtemps, que des lésions de la rate et du foie peuvent coexister : tantôt, il s'agit simplement de processus dépendant d'une même cause, frappant simultanément, comme dans le cas de syphilis, de tuberculose expérimentale, de malaria, de leucémie, de congestion généralisée, de dégénérescence graisseuse ou plutôt amyloïde, etc., l'un et l'autre de ces parenchymes ; tantôt, les tares de l'un de ces organes, antérieures à celles de l'autre, exercent, sur les modifications qui se développent dans cet autre organe, une influence plus ou moins directe.

Il est incontestable que le foie, spécialement au cours de quelques cirrhoses hypertrophiques, paraît avoir sur telle splénogalie une indéniable action. D'un autre côté, dans la maladie de Banti, cette action semble se produire en sens inverse.

Au demeurant, ces deux viscères jouissent d'une série d'attributs communs, attributs antitoxiques, bactéricides, digestifs,

hématopoétiques, pigmentaires, etc. ; dans ces conditions, l'insuffisance du premier est apte à imposer au second une suractivité supplémentaire allant jusqu'au surmenage. D'autre part, les voies sanguines lymphatiques ou séreuses, avec elles peut-être le système nerveux, sont propres à rapprocher ces organes, à propager à l'un les détériorations de l'autre.

En somme, si on est en droit de penser que la rate possède une influence sur la genèse des insuffisances hépatiques, à l'heure présente, sauf, à la rigueur, une certaine infériorité qualitative de la bile, on est impuissant à préciser et la nature et le degré de cette influence.

En raison des communautés nerveuses, circulatoires, lymphatiques ou séreuses, établies entre les deux parenchymes hépatique et splénique, l'intervention de ces agents expose ces parenchymes à des influences réciproques.

A l'exemple de la cellule des tubuli, située entre les vaisseaux sanguins et le conduit urinaire, la cellule hépatique touche, par un côté, aux capillaires et par l'autre aux canalicules de la bile. Aussi l'une et l'autre cellule subissent-elles les contre-coups des oscillations imprimées à la tension, au débit du sang, à l'élimination de l'urine ou de la bile ; qu'un de ces liquides soit retenu ou passe en trop grande quantité, de suite ces cellules sont comprimées, mécaniquement condamnées à une insuffisance relative. On conçoit, du reste, sans peine comment une élévation de pression peut s'opposer à ce que les sécrétions quittent le protoplasma, comment, au contraire, un abaissement aspire, en quelque sorte, ces mêmes sécrétions, facilite leur arrivée dans les canaux juxtaposés.

Il y a plus : la clinique s'associe à la physiologie pour montrer que le système nerveux est capable d'actionner directement le fonctionnement du foie aussi bien que celui des autres viscères ; une vive douleur, celle de la colique lithiasique, inhibe parfois toute activité ; une émotion fait apparaître l'ictère ; des lésions centrales retentissent sur les attributs hépatiques, principalement sur ceux qui ont trait au sucre ou à l'urée.

## IV. — *INSUFFISANCE HÉPATIQUE ET LÉSIONS CUTANÉES.*

On sait qu'il existe une indéniable relation entre le revêtement externe et le foie, surtout au point de vue du fer ou du soufre. Barfurth a signalé, dans le parenchyme hépatique de quelques animaux, des grains calcaires destinés à la constitution de l'enveloppe extérieure ; enfin, en nous révélant la part du tube digestif dans l'évolution des dermatoses, en nous apprenant que le déficit de la glande biliaire s'accompagne de prurit, d'hémorragies cutanées, de sécheresse, de pigmentation, de xanthelasma, de néoformations capillaires, de dilatations vasculaires, etc., la cli-

nique apporte l'appui de son enseignement. Dès lors, il n'est pas impossible que cette déchéance de la peau relève, tout au moins en partie, de l'insuffisance du foie.

## V. — *QUELQUES CAUSES D'INSUFFISANCE HÉPATIQUE.*

a) *Parasites.* — Parmi les agents générateurs des dégénérescences du foie, les produits microbiens tiennent une large place. On a même pu faire naître des détériorations de cet ordre, propres à entraîner l'insuffisance, en employant d'autres parasites, tels que des tœnias, des botriocéphales, une foule d'espèces, animales ou végétales. Les unes, comme les coccidies du lapin, paraissent agir de préférence mécaniquement, à la manière de corps étrangers, sans rayonner à distance, du moins dans de notables proportions. Ces colonies coccidiennes sont encerclées par des anneaux de sclérose autour desquels sont rangées des cellules en majorité saines ; la zone occupée par ce processus morbifique est souvent assez restreinte. Les autres, parmi ces espèces, utilisent à la façon des bactéries leurs sécrétions toxiques, dont l'action se fait sentir bien au delà du territoire habité par elles, territoire où parfois les infiniment petits ne pullulent pas activement. Entre ces deux types existent de multiples intermédiaires usant de ces différentes modalités.

b) *Défenses hépatiques.* — De multiples facteurs, dans le foie, sont aptes à hâter ou au contraire à retarder, à supprimer l'avènement du mal. Les macrophages hépatiques interviennent fréquemment; or, ces macrophages dérivent en majorité du tissu splénique. Que ce tissu détérioré ne livre au viscère voisin que des éléments inférieurs en nombre ou en valeur, l'insuffisance défensive de ce viscère apparaîtra promptement. De plus, la bile et ses acides, le glycogène, les composés ammoniacaux, peut-être l'urène, etc., semblent jouir d'attributs anti toxiques ou bactéricides; dans ces conditions il est possible qu'aidés par les phagocytes ces attributs ne soient pas étrangers à la stérilité relativement commune des abcès du foie.

## VI. — *L'UTILISATION DES SUCRES ET L'INSUFFISANCE DU FOIE.*

Notre observation nous oblige à déclarer que, chez les sujets atteints d'une affection du foie, nous tenons cette glycosurie pour infiniment moins fréquente qu'on ne l'admet ou plutôt que ne le supposent la plupart des médecins. Sans aller jusqu'à l'opinion de Strass, de Sachs, qui, dans un de leurs mémoires, sur trente malades hépatiques ne l'ont jamais décelée et, partant, la considèrent comme faisant toujours défaut, nous trouvons excessif qu'on prétende que toute tare de l'organe entraîne son apparition.

On sait que nos viscères comportent plus de tissu que n'en ré-

clament leurs fonctions ; on sait qu'une fraction du pancréas, du corps thyroïde, et une fraction minime, suffit à écarter tout diabète maigre, tout myxœdème; on sait qu'un tuberculeux finit par respirer avec la dixième partie de ses poumons : le foie serait donc seul à faire exception ! Pourtant, le plus souvent, au sein de ce viscère comme dans les autres appareils, la disparition des éléments anatomiques s'opère lentement. Or, grâce sans doute à une sorte d'accoutumance, cette lenteur rend plus facile la suffisance fonctionnelle d'un organe qui, au point de vue anatomique, est déjà sensiblement réduit. Du reste, l'expérimentation nous apprend qu'il est possible, tout en conservant la vie d'un animal, de supprimer un tiers de sa glande biliaire, et cependant les conditions sont défavorables, puisque cette suppression expérimentale est toujours, quoi qu'on fasse, infiniment brutale, moins progressive que celle qu'une cirrhose, par exemple, réalise.

Plusieurs conditions, en dehors du fonctionnement de la glande biliaire, se révèlent capables d'exercer une action sur la glycosurie alimentaire, symptôme que, d'autre part, toute tare de cette glande n'engendre pas; il est donc indispensable de se montrer prudent, extrêmement réservé, quand on est tenté de s'appuyer sur ce phénomène pour juger l'insuffisance hépatique.

Dans certains cas, loin de révéler une insuffisante hépatique, cette glycosurie alimentaire se trouve, au contraire, sous la dépendance d'un excès de fonctionnement de la glande de la bile.

A mesure que la gestation progresse, cette glande se charge de glycogène. Au voisinage du terme, il devient impossible de faire accepter à ce parenchyme une parcelle de glycose. Au fond, ce refus tient à ce que l'organe vient de transformer en glycogène des proportions considérables de sucre ; il ne sait plus où loger de nouvelles acquisitions , et, d'autre part, ses besoins sont amplement satisfaits !

## VII. — *LE FOIE ET LES MATIÈRES GRASSES.*

La dégénérescence graisseuse de la glande hépatique entraîne habituellement, de la part de cet organe, une insuffisance accentuée. Dans ces cas, pendant que l'urée diminue, les composés ammoniacaux de l'urine augmentent, des hémorragies apparaissent, etc. ; de plus, en dehors des troubles de la lipolyse et de la thermogenèse, en dehors de quelques anomalies pigmentaires, l'analyse urinaire révèle l'existence de l'albuminurie, parfois de la peptonurie, en même temps que l'accroissement du soufre, du phosphore incomplètement oxydé et des acides gras, etc. En somme, les fonctions relatives à l'urée, à l'hématopoïèse aux matières grasses, à des pigments spéciaux, en

particulier ferrugineux, les propriétés concernant les albumines, des éléments phosphorés, acides ou même sulfurés, etc., une foule de processus sont en souffrance.

Pourtant, dans ces conditions, il n'est pas inouï d'enregistrer un fonctionnement biliaire satisfaisant; à cet égard, l'état anatomique semble en désaccord avec le dynamisme physiologique.

### VIII. — *L'ÉLIMINATION DU BLEU DE MÉTHYLÈNE ET LES INDICATIONS DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE.*

Une intermittence, un polycyclisme nettement constatés dans l'élimination du bleu de méthylène révèlent-ils une insuffisance hépatique? J'estime qu'à cet égard il convient d'être très réservé.

Il est, en effet, indubitable qu'une foule de cellules agissent sur cette matière colorante; cette influence change considérablement avec le degré du pouvoir réducteur de ces cellules. Après injection dans la circulation générale, l'intensité de coloration se révèle différente entre les divers territoires d'un unique viscère. Plus, en général, les éléments anatomiques sont importants à certains points de vue physiologiques, plus leurs réserves oxygénées sont considérables; par suite, moins dépourvus de ce gaz, ils réduisent plus lentement.

D'autres facteurs interviennent dans l'élimination de ces matières. Le rein est à la fois filtre et glande. Dès lors, il paraît difficile d'admettre qu'un principe conduit à l'extérieur par l'urine ne ressente pas l'action des oscillations imprimées à la vitesse et à la pression sanguines; dès lors, également, on comprend mal que l'état d'activité de ces épithéliums tubulaires ne gouverne pas, dans quelque mesure, la sortie de ce principe qui s'échappe par la voie urinaire.

La multiplicité et la variété des cellules ou des agents mécaniques capables de modifier l'évolution de certains éléments, organiques ou non, introduits dans l'économie, surtout dans le tube digestif, conduisent à suspecter la valeur des procédés d'exploration qui s'appuient sur les oscillations que présentent quelques-uns de ces éléments dans leur élimination au travers de différents appareils, principalement des voies respiratoires. Assurément, ces substances, hydrogène sulfuré, strychnine ou bien sucres, peptones, etc., déposés dans l'intestin tout au moins partiellement, franchissent le foie; seuls, les corps qui cheminent par le réseau lymphatique sont capables d'éviter cet organe. Toutefois, avant d'atteindre ce viscère, il est pour eux de toute nécessité de traverser la paroi intestinale; par suite, l'état de cette paroi, son épaisseur, sa congestion, son anémie, son œdème, une foule de changements purement physiques interviendront; en outre, les cellules épithéliales exercent une

action propre, variable non seulement avec leur présence, leurs lésions ou leur absence, mais avec leur vitalité qui se fait sentir à toutes les phases de l'absorption. Il convient, en effet, de ne pas oublier que cette muqueuse intestinale est une glande étalée; il ne s'agit pas simplement d'une membrane passive, comme, du reste, suffisent à le prouver les changements imposés à ce niveau aux bihexoses, à différents composés toxiques. Plus loin, une fois dans le poumon, la substance utilisée doit compter avec la vitesse et la pression sanguines, avec la liberté des alvéoles, les conditions atmosphériques, les mouvements respiratoires, etc. Comment, au milieu de tant d'influences, dégager avec précision ce qui appartient au foie?

### IX. — *INSUFFISANCE ANTITOXIQUE DU FOIE.*

Le pouvoir antitoxique du foie s'exerce sans aucun doute et sur des alcaloïdes et sur des corps gras. Il est, par suite, certain que l'insuffisance de cet organe peut se traduire soit, par des accidents d'empoisonnement, soit par l'augmentation de toxicité des extraits de divers tissus ou de différentes humeurs, par exemple de l'urine. De fait, quand la glande hépatique est totalement dégénérée, on voit se produire une foule de désordres nerveux, circulatoires, respiratoires, digestifs, urinaires, sécrétoires, thermiques, cutanés, etc.

A côté des convulsions ou du coma, on note parfois du délire, un délire dans quelques circonstances assez calme, assez doux, que j'ai décrit sous le nom de folie hépatique.

Les hémorragies sont assez fréquentes au cours des insuffisances, et leur apparition coïncide habituellement avec le développement d'accidents toxiques ; en dehors de celles qui sont attribuables aux varices œsophagiennes, on les observe, de préférence, dans l'abdomen, dans le foie lui-même, dans les parois intestinales, dans l'épaisseur de la peau ; elles peuvent, en réalité, survenir un peu partout. Leur mécanisme semble complexe ; conformément à notre remarque, les poisons de la bile s'associent, dans l'espèce, à des principes offensifs particulièrement dérivés du défaut de fonctionnement de la cellule hépatique ; parmi ces principes figurent certainement l'ammoniaque, des amines, que cette cellule est devenue incapable de transformer en urée. L'expérimentation permet, en effet, de reproduire ces extravasations, en usant de ces matériaux biliaires ou en se servant de ces composés ammoniacaux. On peut encore obtenir leur apparition en injectant des extraits de foie dégénéré ou même en ayant recours aux substances putrides intestinales, destinées, du reste, à subir l'action de la glande.

Ces accidents nerveux, hématiques, etc., se déroulent, en général, chez les individus en hypothermie, état pathologique dont ici

il est aisé de dépister le mécanisme. C'est au sein de la glande biliaire qu'on rencontre la température organique la plus élevée. Il est clair que les insuffisances de ce parenchyme suppriment ces diverses opérations et, par suite, tarissent plus ou moins ces sources de température.

L'horaire des mictions, dans plus d'un cas, est quelque peu troublé. Chez les individus atteints d'affections intéressant l'appareil ou la cellule du foie, il n'est pas rare, après le repas, de constater des retards plus ou moins prononcés dans les évacuations de la vessie. A côté de cette *opsiurie*, il n'est pas rare d'enregistrer l'oligurie. Quant aux anomalies de constitution, elles sont nombreuses et plus ou moins faciles à comprendre : la présence d'abondants composés ammoniacaux, coïncidant avec l'anazoturie, n'est que l'expression de l'insuffisance uréopoétique. L'apparition du sucre ou mieux de certains sucres, dans des conditions à la vérité spéciales, traduit une incapacité glycogénique. L'élimination des colorants de la bile ou de quelques matières chromogènes sanguines est en rapport avec des défaillances de la fonction biliaire.

L'hématurie, l'anémie, une coagulation trop hâtive trahissent parfois des propriétés hématopoétiques ou martiales défectueuses. Dans l'urine des hépatiques, on peut encore déceler des peptones, de la sérine ou de la globuline, différentes albumines, de l'indican, de l'urobiline, du soufre, du phosphore incomplètement oxydé, divers acides, etc.

Il est bien certain que l'atténuation d'une série de matières toxiques s'opère ailleurs que dans la glande biliaire, et l'expérimentation démontre la fonction antitoxique de l'intestin. La muqueuse intestinale atténue des poisons protéiques, des toxines, et laisse passer, sans les métamorphoser, soit les alcaloïdes, soit les composés ammoniacaux ; mais, au delà de cette muqueuse, ces alcaloïdes, ces composés sont emportés dans le foie qui exerce sur eux son influence. En réalité, l'organisme dispose de deux groupes de défense placés l'un derrière l'autre ; le second agit sur les principes que le premier épargne ; les deux réunis effectuent des besognes qui se complètent.

On a voulu, pour la glande biliaire, préciser le mécanisme de cette fonction antitoxique ; quelques-uns ont pensé que l'atténuation des éléments nuisibles appartenait au glycogène, dont le déficit pourrait, dès lors, entraîner l'insuffisance hépatique.

Je ne crois pas qu'on soit autorisé à rapporter, au moins exclusivement et directement, à ce glycogène, le mérite de ces atténuations. Si, toutefois, on veut dire que ce principe est en quel que sorte le témoin de cette activité, ainsi formulée cette opinion est acceptable. Il est, en effet, certain qu'un parenchyme hépatique qui se porte bien contient de notables quantités de ce produit ; quand ce produit disparaît, il y a toute chance pour que

la santé et, par suite, le fonctionnement de ce parenchyme, son pouvoir antitoxique, etc., fléchissent dans des proportions variables.

Bref, j'accorde que, dans l'espèce, ce glycogène joue le rôle d'un témoin, d'un témoin passif ; mais les faits ne m'autorisent pas à lui conférer un rôle plus précis, à faire de lui l'agent même de l'atténuation des poisons.

Au demeurant, il est probable que la nature intime de cette atténuation ou plutôt de ces atténuations est complexe.

En définitive, le foie protège l'organisme, le débarrasse des produits toxiques, soit en entassant ces produits dans ses cellules, soit en les transformant, soit en les conduisant au dehors. Comment, avec un seul élément, prendre part à des processus dont les mécanismes sont si différents ?

## FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

## LES MÉNINGITES NON SUPPURÉES (MENINGISMES, MÉNINGITES SÉREUSES),

**Par le professeur HUTINEL.**

Depuis quelques années, nous avons vu s'étendre tout à coup le champ des méningites. Il y a dix ans encore, on ne prononçait le mot de méningite que si l'on trouvait dans les enveloppes des centres nerveux du pus ou des tubercules. Les affections qui se caractérisaient par des symptômes plus ou moins pareils à ceux des inflammations méningées n'avaient pas droit à cette dénomination, quand elles guérissaient (car les méningites passaient pour être fatalement mortelles), ou quand on ne découvrait à l'autopsie que de la congestion de la pie-mère avec un œdème plus ou moins louche ; elles s'appelaient des *pseudo-méningites*.

Une séparation absolue était ainsi établie entre les méningites à évolution fatale, qu'elles fussent tuberculeuses ou suppurées, et les états morbides dans lesquels des infections manifestes ou les toxémies avaient porté leur action sur la périphérie de l'encéphale et de la moelle, sans y faire apparaître de pus et sans entraîner la mort. Et cependant on avait déjà constaté, dans ces cas, des réactions méningées plus ou moins nettes. Sans parler des observations anciennes de MORGAGNI et d'ABERCROMBIE, des cliniciens et des anatomo-pathologistes comme GRISOLLE, GUÉNEAU DE MUSSY, HOFFMANN, ZUELZER, EICHORST, ZIEGLER, FERNET, etc.,

avaient noté des congestions et des œdèmes de la pie-mère dans certaines pneumonies à manifestations cérébrales, dans quelques fièvres typhoïdes et dans d'autres infections graves; mais on n'y avait vu généralement que des lésions accessoires ou des épiphénomènes commodes pour expliquer les symptômes, et l'on n'avait pas poussé plus loin les recherches.

On connaissait donc l'hypercrinie des espaces sous-arachnoïdiens; mais on l'expliquait volontiers par un trouble de la circulation locale ou par une altération du sang; on en faisait un œdème simple, et on se refusait à y voir le résultat d'une inflammation.

N'avait-on pas le droit cependant de se demander si, dans les méninges, comme dans les séreuses, à côté des inflammations caractérisées par la formation d'exsudats purulents, il n'en existait pas d'autres où le liquide transsudé demeurait séreux, soit que les agents pathogènes fussent moins virulents, soit que les réactions des tissus fussent moins vives?

Je m'étais posé cette question, en 1892, à propos d'un enfant que j'avais vu guérir complètement après avoir présenté des accidents méningitiques indiscutables, au cours d'une pneumonie grave.

L'année suivante, en 1893, Quincke créa pour les cas de ce genre la dénomination de *méningites séreuses*. Ayant eu l'audace de ponctionner le canal rachidien, il avait pu étudier le liquide contenu dans les espaces sous-arachnoïdiens et mesurer en quelque sorte pendant la vie l'intensité des réactions méningées. Se basant sur un certain nombre d'observations, il affirma l'existence des méningites séreuses, et il pensa que, dans ces cas, l'irritation n'était pas causée par des micro-organismes. A vrai dire, parmi les faits qu'il citait, quelques-uns avaient trait à de simples hydrocéphalies.

Quincke nous avait doté d'un procédé nouveau de recherches. La ponction lombaire, dont les applications ont été si multipliées depuis, n'eut pourtant, malgré son importance, que des débuts assez modestes.

En 1894, Dupré proposa le mot de *méningisme* issu du *péritonisme* de Gubler pour désigner les méningites curables ou les *pseudo-méningites*. Le méningisme devait englober tous les cas où les autopsies restaient muettes, alors que des signes d'irritation méningée avaient été observés pendant la vie.

Il désignait un ensemble de symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales : c'était un trouble fonctionnel, reconnaissant des causes multiples et susceptible de guérir. Le méningisme, suivant ses origines, pouvait être pneumonique, grippal, typhoïde, vermineux, otique, etc. Toute méningite qui guérissait devenait du méningisme.

Ce vocable fit fortune, il était commode et peu compromettant;

bientôt il fut généralement employé. Cependant des protestations ne tardèrent pas à s'élever contre l'abus qu'on en faisait. La ponction lombaire et les examens anatomiques montrèrent bientôt que, dans la plupart des cas de méningisme, il existait autre chose qu'un simple trouble fonctionnel. CONCETTI, HAUSHALTER, ALAMELLE et bien d'autres prouvèrent l'existence de véritables irritations méningées. Peu à peu le méningisme perdit du terrain, et ce terrain fut gagné par les méningites séreuses. L'accord n'est pas encore fait sur tous les points. Permettez-moi donc de vous présenter rapidement les pièces du procès.

L'infection des méninges n'aboutit pas fatalement à la suppuration. Les enveloppes des centres nerveux n'échappent pas aux lois générales qui régissent le mode de réaction des tissus contre les irritations d'où qu'elles viennent.

Dans tous les tissus vasculaires, la première manifestation réactionnelle, en cas d'irritation, est une vaso-dilatation active, avec ralentissement du cours du sang, c'est-à-dire une *congestion.*

Si cet état se prolonge, et sa durée n'a rien de fixe, car elle est en rapport avec la nature de l'agent nocif, le plasma sanguin traverse les parois des capillaires, et forme un *exsudat* qui imbibe les tissus voisins, s'accumule dans les interstices des éléments, remplit les espaces lymphatiques et distend les cavités quand il en existe; cet exsudat inflammatoire est d'abord séreux et limpide comme la lymphe normale, dont il se distingue par sa teneur en albumine. Il contient toujours quelques leucocytes sortis des vaisseaux et, pour peu que l'irritation soit vive, il est plus ou moins riche en fibrine.

Le troisième stade correspond à la *transformation purulente* de l'exsudat : la diapédèse des leucocytes, particulièrement des polynucléaires, devient alors considérable, et les cadavres de ces phagocytes forment des globules de pus.

L'inflammation ne passe pas forcément par ces trois stades. Elle peut s'arrêter à la congestion simple; elle ne peut pas dépasser l'exsudation séreuse, soit parce que la mort survient avant que le processus ait eu le temps d'achever son évolution, soit parce que la cause qui l'a déterminée agit d'une façon atténuée et épuise rapidement ses effets, soit encore parce que les phagocytes opposent à l'agent irritant une résistance victorieuse.

A l'heure actuelle, dans les méninges, comme ailleurs, on peut noter toutes les étapes du processus irritatif : la *congestion active*, l'*exsudation séreuse* aboutissant à une augmentation de la quantité et à une modification des propriétés du liquide céphalo-rachidien, l'*exsudation séro-purulente* et la *suppuration.*

La congestion est un fait presque banal ; elle peut ne constituer

qu'une réaction passagère et fugace; et elle reste toujours variable. Je n'y insisterai pas.

L'exsudation séreuse est plus intéressante; elle est moins mobile et elle peut rapidement, quand elle comprime les centres nerveux, troubler leur fonctionnement. Il y a des cas où elle n'a pas d'autres causes qu'un trouble de la circulation, comme dans les affections cardio-vasculaires, ou une altération du sang et des humeurs, comme dans le mal de Bright et les cachexies; mais il y en a d'autres où elle est manifestement d'origine irritative. C'est à ces exsudations *d'origine inflammatoire*, les seules qui nous intéressent ici, qu'on doit réserver le nom de méningites séreuses.

Leur existence avait reçu un commencement de démonstration expérimentale avant que la clinique n'en eût donné la preuve.

En 1889, Adenot injecta, dans les méninges d'un lapin trépané, des cultures de bacilles d'Eberth atténuées par la chaleur ; en sacrifiant l'animal trois jours après, il ne trouva à l'autopsie que de la congestion avec une légère exsudation séreuse, sans trace de pus. Tictine constata la persistance de l'exsudat séreux cinq jours après l'injection des bacilles typhiques. Des expériences analogues ont été souvent faites avec d'autres germes, particulièrement avec le méningocoque.

Mais c'est surtout l'examen attentif du liquide retiré des espaces sous-arachnoïdiens, par la ponction lombaire, qui a permis à Quincke, à Concetti, à Mya, etc., d'établir, sur des données relativement précises l'existence des méningites séreuses en tant qu'entités morbides.

Dans certains cas, l'exsudat, bien qu'il eût été modifié dans ses proportions et dans sa composition de liquide céphalo-rachidien, ne renfermait aucun germe, et sa formation pouvait être attribuée à l'action de substances toxiques de provenance bactérienne ou autre. Dans d'autres cas, au contraire, on y trouvait, en nombre variable, et plus ou moins atténués dans leur virulence, des germes pathogènes d'espèces diverses.

Pouvait-on cependant interpréter toutes les manifestations méningées, indépendantes de la tuberculisation ou de la suppuration des enveloppes des centres nerveux, uniquement par des congestions et par des exsudations séreuses d'origine irritative ? C'était difficile, car les poisons ont sur les éléments nerveux une action indiscutable. Sans doute toutes les toxines microbiennes n'ont pas pour les cellules nerveuses une affinité aussi manifestement élective que la toxine tétanique ; mais beaucoup exercent sur leur fonctionnement une influence dont il est impossible de ne pas tenir compte.

On s'explique donc comment les opinions sont restées partagées. Les symptômes appelés autrefois pseudo-méningitiques ont pu être expliqués :

1° Par un trouble purement dynamique de la fonction des zones méningo-corticales, d'origine toxique ; c'est là, à proprement parler, ce qui caractérise le *méningisme* ;

2° Par une exsudation séreuse, plus ou moins abondante, d'origine toxique, modifiant la quantité et les qualités du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire par une *méningite séreuse non bactérienne;*

3° Par une exsudation séreuse contenant des germes plus ou moins atténués dans leur virulence et témoignant par leur présence de l'existence d'une infection locale.

Et chaque auteur, suivant son tempérament et suivant les faits dont il a pu être témoin, tend encore à faire la place plus large à l'un ou à l'autre de ces trois groupes.

Eh bien, je ne vous étonnerai pas en vous disant que cette division est purement théorique. L'exsudation séreuse, l'infection et la réaction fonctionnelle des centres nerveux s'associent et combinent leurs effets dans presque tous les cas, et il est bien difficile, en clinique, de faire la part qui revient à chaque élément.

Il n'est d'ailleurs pas bien facile de délimiter le champ des méningites séreuses. A chaque instant on nous cite, comme des exemples de méningisme ou de méningite séreuse, des enfants à grosse tête qui sont manifestement des hydrocéphales, ou des adultes qui ont fait des poussées fluxionnnaires au cours de la paralysie générale et de la syphilis. Les irritations aiguës des méninges, placées qu'elles sont entre les congestions et les œdèmes, d'une part, et les inflammations chroniques, d'autre part, ont encore des limites peu précises et difficiles à établir.

Que dirai-je des observations sur lesquelles se base leur notion ?

Dans les unes, des malades guérissent après avoir présenté des symptômes plus ou moins nets : la nature de la lésion est alors probable, rien de plus.

Si la ponction lombaire a été faite, si elle a donné issue à un liquide contenant une proportion exagérée d'albumine, de globuline et particulièrement de sérine, des leucocytes et des germes, la probabilité est plus grande, mais combien éloignée encore d'une certitude absolue ! Tandis que le liquide rachidien est limpide, l'encéphale peut être couvert de pus.

Les cas où l'autopsie a été faite semblent plus probants, mais ils sont loin d'avoir tous une égale valeur.

Quand, après avoir ouvert le crâne, on trouve une congestion plus ou moins intense de la pie-mère avec un certain degré d'œdème, il n'est pas toujours facile de savoir s'il faut incriminer une vaso-dilatation d'origine réflexe ou toxique ou, au contraire, une irritation directe de nature infectieuse.

Quand il existe des germes pathogènes dans le liquide exsudé et quand ce liquide, sans être purulent, est légèrement louche

comme celui d'une pleurésie fibrineuse, la réponse est plus facile, mais il faudrait bien se garder d'attacher à l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien une importance exagérée. Certes, il a une valeur indiscutable, quand il est positif, car il nous met sous les yeux l'agent pathogène auquel l'irritation est probablement imputable; mais il peut être négatif, sans qu'il soit permis de nier l'origine infectieuse de l'irritation. En effet, le liquide céphalo-rachidien est un mauvais milieu de culture pour les germes (Sicard, Concetti) et ceux-ci ne tardent généralement pas à en disparaître. Souvent on ne les y découvre que d'une façon tout à fait passagère, et leur absence ne saurait en aucune façon être invoquée contre l'existence d'une méningite séreuse bactérienne.

Voyons donc dans quelles conditions on a cru rencontrer le *méningisme*, les *méningites séreuses non bactériennes* et les *méningites séreuses bactériennes*.

### *MÉNINGISME.*

Existe-t-il des cas où des symptômes pareils à ceux des méningites, particulièrement de la méningite tuberculeuse, peuvent apparaître en dehors de toute lésion matérielle et traduire simplement l'existence d'un trouble fonctionnel des centres nerveux ?

Le fait n'est pas douteux.

Voici, par exemple, une jeune femme. A la suite d'une émotion vive, elle est prise d'une céphalalgie intense et d'une photophobie excessive. Elle a des vomissements presque incoercibles ; les muscles de la nuque et du tronc se raidissent, une hyperesthésie extrême apparaît en certains points, et souvent on voit se grouper tout un ensemble de symptômes qui rappellent en les accentuant les principaux traits de la méningite.

Mais si vous examinez de près la malade, vous notez dans son état des discordances, des bizarreries, qui sont de nature à éveiller votre attention. Tout est excessif dans ces manifestations : la céphalée, la photophobie, l'hyperesthésie, le mutisme, etc., et cependant il n'y a pas de fièvre, pas de modifications du pouls, pas de troubles de la respiration ; mais, par contre, il existe une inversion de la formule des phosphates ; il y a des zones anesthésiques, des points douloureux, et vous pouvez assez facilement reconnaître les stigmates de l'hystérie. Cette pseudo-méningite hystérique, c'est le type le plus net, le plus indiscutable du méningisme.

Pouvons-nous, en dehors de l'hystérie, donner d'autres exemples aussi probants de méningisme, apparaissant en l'absence de toute lésion irritative ou exsudatrice des centres nerveux et de leurs enveloppes? La chose est plus difficile. On rencontre, tous

les jours, dans les toxémies et dans les infections graves, des symptômes comme la céphalalgie, les convulsions, les contractures, le délire, le coma, qui traduisent la souffrance de ces centres; mais il est rare qu'ils éveillent l'idée d'une méningite. Ils ont généralement un caractère diffus qui n'est pas en rapport avec une localisation inflammatoire ; ils ne s'accompagnent ni des paralysies partielles, ni des contractures localisées, ni des modifications du pouls et de la respiration, ni des phénomènes oculo-pupillaires qui tiennent une si grande place dans le tableau symptomatique des inflammations des méninges.

Il est donc bien difficile que le méningisme conserve l'importance qu'on lui avait d'abord attribuée; mais il est intéressant de citer quelques exemples, pour montrer comment les idées se sont modifiées, à mesure que les recherches ont été plus précises.

A la fin de l'épidémie d'influenza de 1890, Kranhals avait observé sept cas de grippe avec symptômes de méningite. Un seul des malades avait guéri ; les six autres étaient morts, et on avait trouvé, pour toute lésion, de l'hypérémie et de l'œdème des méninges. Kranhals qualifia ces cas de pseudo-méningites.

Plus tard, on en fit du méningisme ; mais, dans une épidémie plus récente, à manifestations presque exclusivement nerveuses, qui frappa trente-quatre soldats d'une garnison allemande et qui en fit périr trois, Pfuhl et Walter trouvèrent dans le liquide séreux recueilli dans les méninges œdématiées des bacilles de Pfeiffer et des streptocoques.

En 1895, M. Grasset publia une observation extrêmement curieuse de méningisme typhique chez un homme de 30 ans. On avait fait successivement les diagnostics de grippe, d'impaludisme et de méningite. A l'autopsie, à côté des lésions classiques de la fièvre typhoïde, on découvrit une congestion intense des méninges et du cerveau avec œdème sous-arachnoïdien. Or, dernièrement, Boden a publié l'observation d'une fillette de 12 ans, morte en cinq jours, avec le diagnoctic de méningite tuberculeuse, chez qui l'on trouva une fièvre typhoïde au début, avec séro-réaction positive. Il existait, comme dans l'observation de Grasset, de l'œdème des méninges et du cerveau et un exsudat séreux abondant dans les ventricules. La présence du bacille d'Eberth dans ces liquides fut parfaitement établie, et le fait, observé dans le service de Leichtenstern, porte le titre de méningite séreuse au cours de la fièvre typhoïde.

Même chose s'est passée pour le méningisme pneumonique. Nous pourrions multiplier les exemples et passer en revue plusieurs autres infections.

Voilà donc des cas de méningisme qui semblent bel et bien être des exemples de méningite séreuse. Cela ne veut pas dire que les poisons microbiens ou autres doivent être dépossédés, au profit

des lésions irritatives, fluxionnaires ou exsudatives, de l ...... qu'ils exercent sur les éléments nerveux ; mais il serait imprudent de leur faire jouer un rôle trop exclusif.

### *MÉNINGITES SÉREUSES NON BACTÉRIENNES.*

Il y a certainement des cas où l'on note, pendant la vie, des symptômes méningitiques difficiles à méconnaître et dans lesquels la ponction lombaire ne donne qu'un liquide clair plus ou moins modifié dans sa composition, mais absolument dépourvu de germes. On peut être alors en présence d'une de ces méningites séreuses que CONCETTI appelle *amicrobiennes* ou *non bactériennes.*

En voici un exemple :

Un enfant de 5 à 15 mois, nourri de lait de vache, stérilisé ou non, quelquefois même allaité par une nourrice ou par sa mère, mais alimenté avec excès, présente un jour les signes d'une infection intestinale : selles diarrhéiques, muqueuses, verdâtres ou putrides, vomissements, inappétence ; on a le tort de continuer à le nourrir, et l'infection s'aggrave, si bien que la fièvre s'allume et que des convulsions éclatent. Tout peut se borner là si l'infection est combattue à temps par une diète hydrique sévère et par un traitement méthodique ; mais souvent les convulsions se succèdent, et d'autres accidents apparaissent qui appellent l'attention sur les méninges. La fontanelle se distend, la nuque devient raide, les pupilles se dilatent, ou deviennent inégales ; il y a parfois du strabisme ou du ptosis. Le signe de Kernig ne tarde pas à se montrer, et souvent les contractures se généralisent. Le pouls cependant et la respiration se modifient peu, la température est irrégulière. On pense alors à des accidents méningitiques. S'agit-il donc d'une méningite tuberculeuse ? Chez un sujet si jeune, en l'absence d'antécédents suspects et dans les conditions où les accidents ont éclaté, il est difficile de l'admettre. Est-ce donc du méningisme ? C'est possible, car, dans certains cas, les accidents disparaissent sans laisser de traces, et l'on a le droit d'être persuadé qu'on a eu affaire à une simple toxémie d'origine intestinale. Mais, si l'on fait la ponction lombaire, on constate que la proportion d'albumine est augmentée notablement dans le liquide céphalo-rachidien, qu'à côté de la globuline il existe de la sérine et parfois le nombre des leucocytes est manifestement accru. On peut croire alors à un œdème passager. Mais, chez certains sujets, la raideur de la nuque persiste, le crâne se développe, la fontanelle s'élargit et se tend, le front devient saillant, et les yeux, convulsés en bas, laissent voir la sclérotique sous la paupière supérieure : une hydrocéphalie plus ou moins forte s'est établie. Celle-ci peut guérir, presque sans laisser de traces ; elle peut aussi s'aggraver et mener l'enfant à la mort, malgré les tentatives d'intervention qu'on ne manquera pas de faire. QUINCKE, s'il a eu

tort de ranger quelques hydrocéphalies parmi les méningites séreuses, ne s'était donc pas trop éloigné de la vérité, car un certain nombre d'ydrocéphalies acquises ont pour origine ces méningites séreuses. Et ce qui prouve bien la nature irritative du processus, c'est que dans d'autres cas on trouve, au lieu d'hydrocéphalies, des scléroses de l'encéphale disséminées, résiduelles suite des accidents aigus (MARFAN).

Ce n'est pas seulement après les toxi-infections intestinales graves que l'on peut constater une production exagérée du liquide sous-arachnoïdien, avec augmentation de la pression intrarachidienne et modifications plus ou moins profondes de ce liquide. KASSOWITZ professe depuis longtemps que, dans les formes sévères du rachitisme, il existe une irritation des enveloppes des centres nerveux, et MYA, dans les intoxications intestinales lentes avec rachitisme, a constaté une hyperhydrose cérébro-spinale manifeste, sans intervention d'aucun élément bactérien.

Il est donc démontré que les méninges peuvent être irritées par des agents toxiques de nature chimique, comme cela se voit dans le cas d'insuffisance rénale. Cette irritation pourra être passagère et être qualifiée de méningisme, ou être durable et constituer une véritable méningite séreuse non bactérienne.

Peut-on expliquer de la même façon les accidents méningitiques qui apparaissent dans la plupart des infections ? Il serait au moins imprudent de ne voir dans tous les cas que l'action des poisons solubles et de nier l'existence d'une affection locale.

Je m'étais demandé, en 1892, si les manifestations méningitiques curables des pneumonies n'étaient pas dues simplement à une vaso-dilitation avec œdème d'origine toxémique. C'était, d'ailleurs, l'opinion émise antérieurement par BELFANTI. Mes élèves BERGÉ, CLAISSE et AUCHER publièrent plus tard des observations qui parurent confirmer pleinement cette manière de voir, car il n'existait pas de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien des pneumoniques qui avaient présenté des accidents méningitiques dans les derniers jours de la vie. Or, un autre de mes élèves, LEVY, dans un cas analogue, n'ayant trouvé de pneumocoques, ni à l'examen direct du liquide exsudé, ni dans les cultures, inocula une souris : celle-ci mourut de pneumococcie. On est donc toujours en droit de se demander si la recherche a été poursuivie avec un soin suffisant quand elle a été négative ; sans compter que la rapidité avec laquelle les bactéries disparaissent souvent du liquide céphalo-rachidien a dû faire prendre plus d'une fois pour des méningites séreuses d'origine toxique des méningites dont la véritable cause était une infection microbienne.

Il n'est donc pas facile d'établir une démarcation précise entre les méningites séreuses non bactériennes et les méningites bactériennes, les unes et les autres pouvant se présenter dans des conditions analogues.

### *MÉNINGITES SÉREUSES BACTÉRIENNES.*

Il y a des méningites qui reconnaissent pour cause une infection réelle, bien qu'elles ne suppurent pas et qu'elles soient susceptibles de guérir.

L'infection, dans ces cas, est plus ou moins atténuée ; si elle n'aboutit pas à une suppuration franche, elle entraîne une modification plus ou moins profonde du liquide céphalo-rachidien.

Celui-ci contient toujours de l'albumine, en proportion plus élevée qu'à l'état normal; cette albumine est constituée, non seulement par de la globuline, mais aussi par de la sérine ; parfois même on aperçoit en plus quelques parcelles fibrineuses. Les leucocytes s'y trouvent en nombre plus considérable ; ce sont surtout des lymphocytes ; mais quelquefois les polynucléaires l'emportent. Le point cryoscopique et le pouvoir hémolytique du liquide peuvent être modifiés ; mais, dans aucun des cas, on ne constate la perméabilité des méninges au bleu de méthylène et à l'iodure de potassium. Les germes pathogènes sont généralement en petit nombre. Pour révéler leur présence, il faut souvent faire plusieurs ponctions, recourir aux cultures et faire des inoculations.

Quels sont donc ces germes ?

Eh bien, on peut dire que tous les microorganismes qui sont capables de faire naître des méningites suppurées peuvent également causer l'apparition de méningites séreuses. Dans ces cas le processus irritatif ne parcourt pas tous ses stades, soit parce que la virulence de l'agent infectieux est atténuée, soit parce que la résistance de l'organisme est plus grande, soit, au contraire, parce que le mal a une évolution si rapide qu'il cause la mort avant que la suppuration n'ait eu le temps de s'établir.

Ai-je besoin de vous rappeler ce que je vous ai dit, dans mes précédentes leçons, au sujet de la méningite cérébro-spinale ? Le liquide retiré des espaces sous-arachnoïdiens, au lieu d'être purulent ou louche, est quelquefois clair, très pauvre en germes, et ne contient qu'un petit nombre de polynucléaires. Ces cas, qu'on serait tenté d'attribuer à une infection atténuée, ne sont cependant pas toujours favorables, tant s'en faut. Il arrive assez souvent qu'après la disparition complète du méningocoque, il se fasse des poussées d'hyperhydrose sous-arachnoïdienne, que Mya croit pouvoir attribuer à l'influence des toxines.

Je ne reviendrai pas davantage sur les méningites séreuses à pneumocoques. Dans les infections pneumococciques, les enveloppes des centres nerveux peuvent être lésées à tous les degrés.

Tout récemment j'ai vu, à quelques jours d'intervalle, quatre enfants atteints de pneumonie présenter toute la gamme des

réactions méningées, depuis le méningisme léger, sans modification appréciable du liquide céphalo-rachidien, jusqu'à la suppuration franche, avec calotte de pus sur l'encéphale. Dans les cas intermédiaires, le liquide extrait par la ponction était clair, albumineux et renfermait de la sérine en notable proportion ; il ne contenait pas de germes.

J'ai vu, comme KRANHALS, comme PFUHL et WALTER, comme MEUNIER, etc., des faits qui démontrent que l'infection des méninges par le bacille de PFEIFFER peut, de même, chez les sujets atteints de grippe, causer de simples troubles fonctionnels, des méningites séreuses, curables ou mortelles, et des méningites franchement suppurées.

Les observations de GRASSET, de TICTINE, de BODEN, de ROCCO-JEMMA, etc., prouvent aussi que les méningites de la fièvre typhoïde peuvent rester séreuses.

Et ce ne sont pas seulement les infections qui ont pour les méninges une prédilection spéciale qui peuvent, suivant les cas, provoquer l'apparition de simples troubles fonctionnels, d'exsudations séreuses ou de suppuration.

Les staphylocoques (LESNÉ), les streptocoques (Ch. LÉVI, HAUSHALTER, ALAMELLE, NOBÉCOURT, etc.) causent parfois des méningites séreuses qui, si elles entraînent habituellement la mort, peuvent cependant se terminer par la guérison.

Même les otites, avec leur cortège de méningites, ne font pas exception à la règle. On sait, depuis les recherches de KORNER (de Prague) et de SCHWARTZE, qu'on observe parfois chez l'enfant, au cours des otites, des méningites rapidement mortelles, sans qu'il se forme de pus. L'autopsie ne montre alors que de la congestion ou de l'œdème des méninges et du cerveau. Les observations récentes de MULLER prouvent que ces méningites séreuses d'origine otique s'observent aussi chez les adultes, et sont susceptibles de guérir après une intervention appropriée (drainage permanent). KORNER et HUGUENIN donnent à ces cas le nom de méningites à streptocoques incomplètes.

Il s'agit bien, en effet, de méningites arrêtées dans leur marche vers la suppuration.

J'ai vu, dans ces dernières années, plusieurs exemples de ces méningites séreuses à streptocoques.

En décembre dernier, un nourrisson de quatorze mois présenta d'abord de la laryngite striduleuse et de la bronchite, puis des accidents graves d'infection gastro-intestinale avec selles glaireuses, vomissements sanglants, acétone dans l'urine, facies cholérique ; tout à coup il fut pris de convulsions et, pendant plusieurs jours, on nota une raideur persistante de la nuque. Le liquide céphalo-rachidien, ponctionné à deux reprises, contenait des streptocoques, des lymphocytes en assez grand nombre et une proportion exagérée d'albumine (globuline et sérine).

A l'autopsie, congestion avec œdème très marqué de la pie-mère.

L'année dernière, j'ai vu mourir, à deux jours d'intervalle, deux enfants qui présentaient l'un et l'autre des méningites à streptocoques presque pareilles, ayant la même origine broncho-pulmonaire, survenues dans le même milieu, et qui, cependant, étaient : l'une séreuse, l'autre suppurée.

Dans le premier cas, une fillette de 21 mois, très infectée, nous fut apportée, atteinte déjà de broncho-pneumonie double. Elle présenta, quelques jours après, des symptômes de méningite : raideur de la nuque, signe de Kernig, ptosis à droite, pouls irrégulier, pauses respiratoires, etc. On pensa à une méningite tuberculeuse. La ponction lombaire, pratiquée quatre jours avant la mort, fournit un liquide clair, renfermant des streptocoques. L'enfant succomba le neuvième jour, et l'on trouva une congestion diffuse des enveloppes du cerveau avec œdème sous-arachnoïdien non purulent et exsudat ventriculaire abondant.

Dans le second cas, une fillette de quatre ans, chétive et maigre, présenta d'abord, pendant une quinzaine de jours, des signes de bronchite avec fièvre à grandes oscillations. Elle fit ensuite une varicelle. La température monta et resta élevée. Quatre jours plus tard on nota, en même temps qu'une fièvre intense (40°, 168 pulsations et 60 respirations), du délire, de l'agitation. une hyperesthésie généralisée, un tremblement continu des membres supérieurs, de la raideur du cou, le signe de Kernig et des taches purpuriques sur l'abdomen. On pensa naturellement à une granulie avec extension de la tuberculose aux méninges. A l'autopsie, épanchement louche, très abondant dans les ventricules, œdème sous-arachnoïdien, très prononcé à gauche sur la convexité de l'hémisphère, avec une plaque de 4 centimètres de diamètre, épaisse de 2 millimètres, puriforme sur l'hémisphère droit. Exsudat séro-purulent sur le renflement lombaire. Les liquides contenaient des streptocoques en cultures pures.

Tous ces faits nous permettent de dire que, dans les méninges, comme dans les autres organes, les réactions éveillées par les agents irritants peuvent se montrer à tous les degrés, depuis la fluxion passagère jusqu'à la suppuration. Entre ces deux extrêmes, il existe une foule d'intermédiaires qui constituent les anneaux d'une chaîne non interrompue.

Les divisions établies entre le méningisme, les méningites séreuses non bactériennes ou bactériennes et même les méningites suppurées sont purement théoriques. Sans doute c'est l'action des poisons qu'il faut surtout incriminer quand on cherche à expliquer la genèse des méningites séreuses, tandis que les germes semblent intervenir plus directement dans les méningites suppurées ; mais, dans tous les cas, c'est principalement par

leurs toxines qu'agissent les microorganismes. Germes et toxines combinent plus ou moins leurs effets, et il serait puéril en clinique de vouloir dissocier complètement leur action.

Malgré les différences indéniables, il existe dans les divers modes réactionnels une unité qu'on ne doit pas méconnaître. Cette unité apparaît quand on compare entre elles les différentes formes de méningites. Des lésions semblables, des symptômes pareils sont causés par les germes les plus variés, et l'on est forcé de grouper dans un même cadre toutes les méningites suppurées parce qu'il est impossible, cliniquement, de les séparer les unes des autres.

L'irritation ne se limite pas, d'ailleurs, aux enveloppes des centres nerveux, elle porte sur ces centres eux-mêmes et quelquefois elle s'y localise de préférence. Il y a des myélites et des encéphalites qui reconnaissent pour cause les mêmes infections et qui se montrent dans les mêmes conditions que certaines méningites.

On a voulu faire pour les méninges une pathologie à part, en refusant d'admettre comme authentique l'existence d'irritations méningées passagères et curables. C'était un tort. Les enveloppes du cerveau et de la moelle se comportent comme les autres tissus de l'organisme. Ce qui fait l'intérêt et la gravité de leurs lésions, c'est le retentissement qu'elles ont fatalement sur les centres nerveux.

### *SYMPTOMES*

Les méningites séreuses survenant presque toujours au cours d'infections graves déjà localisées ailleurs, leurs symptômes s'associent et se confondent plus ou moins avec ceux de ces infections. Il en résulte qu'on ne peut pas, comme pour la méningite tuberculeuse ou la méningite cérébro-spinale, en tracer un tableau d'ensemble. D'ailleurs il n'existe pas un symptôme qui leur appartienne en propre et qu'on puisse regarder comme pathognomonique.

Parfois elles se manifestent par des signes assez nets pour rappeler la méningite suppurée ; plus souvent elles font penser à la méningite tuberculeuse ; quelquefois elles constituent des trouvailles d'autopsie.

Si le début est brusque dans certains cas, plus souvent il est insidieux et passe inaperçu. Le trépied méningitique : céphalée, vomissements, constipation, est rarement au complet. Si la céphalalgie existe, on ne l'attribue pas toujours à sa véritable cause ; la constipation manque souvent, ou bien elle alterne avec de la diarrhée ; les vomissements sont plus habituels.

La fièvre peut manquer. Quand elle dépasse 40°, elle est déter-

minée par l'infection primitive, dont la méningite n'est que la complication ; elle est fréquemment irrégulière, capricieuse dans sa marche et ne présente pas de rapports constants avec les autres symptômes. Le pouls reste quelquefois normal ou légèrement accéléré pendant toute la durée de la maladie ; en tout cas, le ralentissement et les irrégularités sont beaucoup plus rares que dans la méningite tuberculeuse.

Le délire n'a pas d'ordinaire la violence et la persistance qu'il présente souvent dans les méningites suppurées. Le coma survient plus tardivement ; cependant il se montre de bonne heure dans certains cas rapidement mortels.

Des parésies, des paralysies locales, des hémiplégies, ou même des paraplégies ont été notées ; mais généralement elles sont peu accentuées ou fugaces ; quand elles existent, elles ont une réelle valeur. Les convulsions sont plus rares, surtout les convulsions partielles. Les contractures, au contraire, manquent rarement ; mais elles sont souvent peu nettes, passagères ou intermittentes. La raideur du cou et le signe de Kernig sont fréquemment cités et il importe de les rechercher avec grand soin quand on soupçonne une infection méningée. Les soubresauts des tendons, les tremblements, le mâchonnement, la dysphagie, la rétention d'urine, etc., ont été signalés, mais sont fort inconstants.

Les troubles oculaires existent presque toujours et, dans l'espèce, ils ont une très grande importance. Généralement l'ophtalmoscope révèle une congestion de la papille et de la rétine ; Quincke regarde même cette hyperémie papillaire comme un des symptômes les plus constants des méningites séreuses. Elle peut guérir complètement ; mais elle peut aussi aboutir à l'atrophie du nerf optique. Les autres symptômes oculaires : strabisme, diplopie, mydriase, immobilité ou inégalité des pupilles, paralysie ou contracture de l'orbiculaire des paupières, photophobie, etc., se rencontrent quelquefois comme dans les autres méningites, mais sont fort inconstants.

Les hypéresthésies sont moins étendues ; elles se présentent parfois sous forme d'arthralgies, particulièrement d'arthralgies de l'épaule ; ou bien elles sont remplacées par de l'anesthésie.

Les méningites séreuses viennent presque toujours compliquer des infections nettement caractérisées, sinon toujours facilement reconnaissables. Leurs symptômes se succèdent généralement sans ordre, et il ne faut pas nous attendre à retrouver ici, même à l'état d'ébauche, les périodes classiques des autres méningites. On peut observer des alternatives d'aggravation et d'amélioration, qui durent plus ou moins longtemps. Cette marche irrégulière est surtout fréquente dans les cas subaigus à début insidieux.

La durée n'a rien de fixe. Dans quelques cas les malades sont emportés en quelques heures ; il semble alors que la méningite

soit séreuse uniquement parce que le processus inflammatoire n'a pas eu le temps d'aboutir à la suppuration. Dans d'autres cas, au contraire, ils résistent quinze jours, un mois et plus. Quand les accidents durent plusieurs mois, la maladie, alors même qu'elle aurait présenté, au début, les caractères d'une méningite séreuse, doit être rangée dans le cadre des méningites chroniques.

Les méningites séreuses peuvent guérir. Les nombreuses observations de méningisme ou de pseudo-méningites, publiées dans ces dernières années, en sont la preuve ; mais il est difficile, dans certains cas, de dire s'il s'est agi d'une véritable irritation méningée ou simplement d'une fluxion passagère. A l'heure actuelle, malgré les renseignements fournis par la ponction lombaire, nous devons encore être très réservés dans l'interprétation des cas qui ont guéri. Cependant, si nous tenons compte de la marche des accidents, de leurs suites, des analogies qu'ils présentent avec d'autres faits cliniques ou expérimentaux, nous pouvons affirmer sans craindre de nous tromper que beaucoup de méningites séreuses guérissent. Elles peuvent même guérir complètement ; malheureusement il n'en est pas toujours ainsi ; quelquefois la méningite séreuse laisse, comme traces irréparables de son passage, soit de l'hydrocéphalie chronique, soit une sclérose cérébrale plus ou moins localisée.

Compliquant d'autres infections, généralement graves et déjà localisées dans des organes importants, les méningites séreuses présentent dans leur évolution et dans leurs signes des particularités qui sont en rapport avec la nature et le siège de ces infections. Si l'on voulait décrire toutes les formes sous lesquelles elles se présentent en clinique, on serait entraîné à étudier successivement des formes grippales, pneumoniques, typhoïdes, etc.

Dans chacune de ces formes on verrait peut-être dominer les caractères de l'infection originelle, reconnaissable à son mode de début, à ses réactions fébriles et à sa marche ; mais, à côté des cas qui pourraient être considérés comme typiques, on en trouverait beaucoup d'autres qui ne le seraient point. A l'heure actuelle, une pareille description ne pourrait même pas être ébauchée.

## *DIAGNOSTIC*

Jusqu'à présent, il est permis dans certains cas de penser à l'existence d'une méningite séreuse ; mais il n'est guère possible de l'affirmer que si l'examen du liquide fourni par la ponction lombaire donne des résultats positifs. Nous avons vu, chemin faisant, les modifications subies par le liquide céphalo-rachidien : augmentation de la proportion d'albumine, apparition de la sérine,

élévation du chiffre des chlorures, présence de germes en nombre variable, accroissement du nombre des leucocytes, existence de polynucléaires, variations de la densité, etc. ; ces modifications ne sont pas toujours pathognomoniques. Le liquide extrait du canal rachidien peut être limpide, tandis que le cerveau est tapissé de pus.

Dans la méningite tuberculeuse, le début diffère généralement, les symptômes apparaissent et se succèdent de façon à éveiller l'idée d'une irritation localisée à la base de l'encéphale ; le liquide céphalo-rachidien a une formule leucocytaire spéciale ; il contient une forte proportion d'albumine, et souvent on y retrouve l'iodure de potassium ou le bleu de méthylène que l'on a fait ingérer aux malades : cette perméabilité des méninges ne se rencontre guère dans les méninges séreuses, simples.

On a dit que, dans les méningites séreuses, le début était moins aigu et moins bruyant, la fièvre moins vive, le délire moins violent, les rémissions plus fréquentes et plus longues, la constipation plus rare, enfin que les symtômes avaient des allures moins franches et moins menaçantes que dans les méningites suppurées; mais je dois avouer que cette distinction est purement théorique. QUINCKE attribuait une grande importance à la névrite optique ; c'est sans doute un signe excellent, mais dont il ne faudrait pas exagérer l'importance.

Chez certains sujets pneumoniques, grippés ou typhoïdiques, chez de très jeunes enfants en proie à une infection intestinale grave, on voit parfois apparaître des convulsions, du délire, du coma, même des contractures. Est-on pour cela en droit d'affirmer une méningite ? Non. L'action sur les centres nerveux du poison que charrie le sang peut suffire chez les sujets prédisposés à faire naître ces manifestations ; mais, si une paralysie oculaire, faciale ou périphérique apparaît tout à coup, si les contractures se cantonnent, si les convulsions se localisent, si le signe de Kernig s'accentue, il faut bien reconnaître qu'il a dû se faire un foyer d'irritation en un point des centres nerveux, et l'existence d'une méningite séreuse ou suppurée devient probable.

Dans les cas subaigus, on peut avoir à écarter l'idée d'une thrombose des sinus ou des veines encéphaliques, d'un abcès du cerveau, d'un tubercule, d'une tumeur, d'une encéphalite, ou d'une sclérose du cerveau.

Ces diagnostics souvent difficiles, sinon impossibles, pourront s'appuyer sur les origines des accidents, sur leur mode de début et sur leur marche, sur l'apparition de l'amblyopie et de la névrite optique dans la méningite séreuse, sur la localisation plus ou moins persistante des symptômes, sur la présence d'une otorrhée, sur l'état des veines craniennes, sur l'absence de fièvre, sur la prédominance des contractures, sur l'exagération des réflexes, etc.

*TRAITEMENT.*

Quand on se trouve en présence d'un malade qui présente des phénomènes méningitiques, on doit intervenir activement, alors même que la nature de l'inflammation des méninges ne se serait pas encore nettement établie.

Le moyen d'action le plus efficace est certainement celui qu'Aurecht a conseillé dans les méningites cérébro-spinales. Il consiste dans l'emploi de bains chauds, de 38° à 40°, d'une durée de huit à dix minutes, répétés plusieurs fois par jour (4 ou 5 fois dans les cas moyens, toutes les 3 ou 4 heures dans les cas graves).

La ponction lombaire est souvent indispensable. Elle diminue l'intensité des accidents, elle semble parfois abréger la durée de la maladie, et elle rend plus rares les suites fâcheuses. En tous cas, elle soulage le malade, elle diminue la céphalalgie, elle fait cesser momentanément les contractures et le coma ; mais ses bons effets ne durent pas longtemps, et l'opération doit être souvent répétée plusieurs fois.

Les émissions sanguines, au moyen de sangsues appliquées derrière les oreilles ou de ventouses scarifiées posées le long du rachis, ont souvent une réelle utilité, bien qu'elles ne jouissent pas de la même faveur qu'autrefois.

Les applications fraîches sur la tête sont fréquement usitées. Les laxatifs, particulièrement le calomel, ont souvent un effet utile.

Le bromure de potassium et le chloral trouvent aussi leur indication.

Souvent on se borne à combattre les symptômes les plus saillants, et cela sans grand profit pour le malade.

La guérison, quand on l'obtient, résulte de l'atténuation progressive, lente ou rapide, de l'infection originelle.

---

## COEXISTENCE D'ÉRUPTIONS VACCINALE ET VARIOLEUSE. — VARICELLE, VACCINE ET VARIOLE.

**Par M. PAGÈS**

J'ai l'honneur de vous communiquer (1) deux cas assez intéressants que j'ai pu observer dans le service de M. le professeur Carrieu, au pavillon des maladies contagieuses.

Dans les deux cas, il s'agit de coexistence d'éruption vaccinale et d'éruption variolique ; mais la seconde observation est plus

(1) Société des sciences médicales de Montpellier, 21 février 1902.

particulièrement intéressante par ce fait que les deux éruptions vaccinale et variolique ont apparu chez une enfant qui venait de réaliser, dix jours auparavant, une varicelle.

Berthe R..., 5 ans, entre le 12 janvier au premier pavillon de maladies contagieuses pour une rougeole qui évolue normalement: la fièvre tombe le 15 et l'enfant entre bientôt en convalescence. L'enfant ne portant pas de traces de vaccination antérieure, M. le professeur Carrieu nous pria, en raison des quelques cas de variole que nous avions dans le service, de vacciner la fillette. Le 19 janvier, nous pratiquons la vaccination en trois points au niveau de la région deltoïdienne gauche.

Cinq jours plus tard, le 24, nous regardons si la vaccine évolue; mais nous n'en apercevons aucune trace.

Le 29, à notre contre-visite du soir, on nous prévient que l'enfant, qui ne jouait plus depuis deux jours, a paru avoir de la fièvre et le thermomètre a accusé 39° 2. Nous constatons la présence de papules de variole très abondantes sur la face, les membres supérieurs et inférieurs, très clairsemées sur le tronc. En même temps, nous voyons au bras gauche trois vésico-pustules de vaccine parfaitement développées.

Dès lors nous assistons à l'évolution d'une variole typique. La fièvre d'invasion tombe deux jours plus tard, le 31 ; mais après deux jours d'apyrexie l'enfant commence une phase de suppuration d'une huitaine de jours, avec fièvre médiocre oscillant entre 37° et 38°. La malade est aujourd'hui complètement guérie et va quitter le service demain.

Notre seconde observation porte également sur une petite fille de 5 ans. Catherine R... nous fut envoyée pour varicelle, le 30 janvier, de la clinique médicale infantile, où elle était entrée pour rachitisme. Cette enfant fut placée au troisième pavillon (pavillon des varioleux). Elle présentait quelques vésicules de varicelle disséminées sur le tronc ; elle était apyrétique et ne garda que deux jours le lit. La malade, qui ne portait pas de cicatrice de vaccination antérieure, reçut trois inoculations de vaccin au bras gauche, le 5 février. Le 11, l'enfant ayant paru mal en train, on lui prit la température, qui fut de 38°9. Ce même jour, on constata trois superbes vésico-pustules de vaccine. L'enfant continue à faire de la fièvre les jours suivants ; mais le 15 au matin la température tombe à 37°, en même temps que nous constatons l'apparition d'une éruption papuleuse, très discrète, sur la face et les membres. Sur le tronc, les papules sont très rares, et l'on aperçoit encore des croûtelles noirâtres, traces de la dessiccation de la varicelle. Le 17, les vésico-pustules sont nettement formées, avec leur auréole inflammatoire ; quelques-unes sont ombiliquées. Après 3 jours de température oscillant entre 37°5 et 37°, l'apyrexie absolue est établie depuis le 19, l'éruption en voie de des-

siccation et notre variole à peu près terminée. Nous disons encore dans ce cas variole et non varioloïde, car, quelque modérée qu'elle ait pu être, nous avons eu une période de suppuration de trois à quatre jours.

Les faits de coexistence d'éruption vaccinale et d'éruption varioleuse sont assez fréquents. BOUSQUET en cite plusieurs cas dans son *Traité de la vaccine*, et notre maître, M. le professeur CARRIEU, a publié dans la *Gazette des sciences médicales de Montpellier*, en 1879, quelques considérations sur deux cas qu'il avait pu observer alors qu'il était chef de clinique du professeur DUPRÉ.

Disons tout d'abord que, dans nos deux cas, l'hypothèse d'une vaccine généralisée a été éliminée d'emblée par M. le professeur CARRIEU et que l'évolution de la maladie a pleinement confirmé son diagnostic.

1° De nos observations se dégage un premier fait, c'est que la vaccine peut être parfaitement inoculée pendant la période d'incubation de la variole : 8 jours avant l'invasion dans notre première observation, 5 jours dans la seconde.

2° En second lieu, la vaccination nous paraît avoir eu une influence plutôt heureuse sur la marche de la variole. En effet, la variole frappant deux fillettes, âgées de 5 ans, non vaccinées dans leur première enfance, aurait dû, semble-t-il, évoluer avec une forme plus sévère, si notre vaccination en pleine période d'incubation n'avait pas influencé la marche de la maladie.

3° Nos deux observations confirment l'opinion de ZANDICK, qui pense que la variole est heureusement modifiée, si l'éruption vaccinale précède l'éruption varioleuse.

4° Enfin notre seconde observation constitue un fait plus rare, car nous voyons en l'espace de quelques jours évoluer chez un même sujet varicelle, vaccine et variole. Un fait analogue a été publié en 1894, dans la *Semaine médicale*, par ŒTTINGER, qui y voyait une réfutation formelle de la théorie qui considère la varicelle comme une forme atténuée du virus variolique et surtout du virus vaccinal, comme le pense TALAMON.

Ce dernier objecte que le virus varicellique peut être assez atténué pour ne conférer l'immunité ni contre le vaccin, ni, à plus forte raison, contre la variole de virulence supérieure.

Au reste, la question de l'identité ou de la non identité du virus de la varicelle, de la vaccine et de la variole nous paraît à peu près impossible à résoudre au point de vue clinique : car, à une observation de maladie réputée moins virulente succédant à une maladie réputée plus virulente (comme dans le cas de varicelle consécutive à une variole), on objecte que le virus n'a donné qu'une varicelle parce que l'organisme était en partie immunisé par la variole antérieure, et d'autre part, à une observation comme la nôtre de variole succédant à une varicelle, on répond, comme

TALAMON, que l'organisme n'avait pas été suffisamment immunisé par le virus faible de la varicelle pour empêcher l'infection de l'organisme par un virus plus actif, quoique de même nature, comme celui de la variole.

Seuls les faits comme celui du professeur LEROUX, inoculant, dans un cas de coexistence d'éruption vaccinale et varioleuse, chaque virus séparément et obtenant la vaccine avec le vaccin, la variole avec le virus variolique, résistent à l'argumentation précédente.

Ce fait est rapporté par M. CARRIEU, qui essaya, en 1879, mais sans succès à cause de vaccinations antérieures, sur quatre étudiants en médecine, l'inoculation du vaccin pris sur un des malades porteurs d'éruptions vaccinale et varioleuse coexistantes.

Au point de vue expérimental, l'accord entre unicistes et dualistes est aussi loin d'être fait, le même variolo-vaccin donnant des résultats différents dans les mains d'ETERNOD et HACCINS, ou dans celles de CHAUVEAU.

Peut-être un argument nouveau en faveur de la théorie uniciste peut-il être tiré de la formule leucocytaire de la varicelle et de la variole donné par ROGER dans son récent article sur le diagnostic de la variole : la leucocytose des deux fièvres éruptives serait une mononucléose, contrairement à celle de la rougeole et de la scarlatine qui est une polynucléose, et ce serait même une mononucléose spéciale, une myélocytose.

Mais seule la découverte de l'agent microbien de ces fièvres éruptives paraît devoir donner une solution définitive.

## PRATIQUE JOURNALIÈRE

### *MÉDECINE INFANTILE*

**Autopsie d'un enfant né à terme, atteint de spina bifida et présentant un rein unique.** — M. JANICOT (1). — Cet enfant, qui mourut le quatrième jour après sa naissance avec des signes de faiblesse congénitale et une paralysie des membres inférieurs, possédait un rein unique en fer à cheval, à concavité supérieure, paraissant provenir de l'union des deux reins par leur extrémité inférieure. On trouvait deux uretères ; trois artères rénales, dont deux se détachaient de l'aorte abdominale, la troisième provenait du point de bifurcation de l'aorte.

L'examen du spina-bifida montrait que la poche avait dû être

(1) Société de gynécologie et d'obstétrique de Bordeaux. Séance du 11 mars 1902.

rompue au moment du travail ; la moelle baignait dans le pus ; les nerfs ne présentaient pas d'anomalies.

**Quelques remarques sur la recherche médico-légale de l'origine du sang à l'aide des sérums précipitants.** — MM. G. Linossier et G.-H. Lemoine. — Une tache de sang étant donnée, la détermination de son origine est un problème qui se pose le plus fréquemment en médecine légale et dont la solution est le plus difficile. Jusqu'à ces derniers temps, le seul procédé applicable consistait à délayer la tache suspecte dans un liquide approprié et à mesurer le diamètre des globules restés inctacts. Mais dans la pratique ce procédé ne permet guère que de distinguer les globules nucléés et elliptiques des oiseaux des globules discoïdes des mammifères ; à la rigueur, dans un cas très favorable, il peut autoriser une distinction entre les globules de l'homme et des globules particulièrement petits, comme ceux du chevreau ; jamais il ne peut permettre de reconnaître le sang de l'homme du sang de chien ou de lapin.

Aussi les médecins légistes ont-ils accueilli avec intérêt la méthode de distinction proposée par Uhlenluth et fondée sur l'emploi des sérums précipitants de Tchistowitch et Bordet.

Ayant étudié, à un tout autre point de vue, ces sérums précipitants, nous avons été amenés à faire un certain nombre d'observations intéressantes au point de vue médico-légal.

La plus importante est relative à la spécificité de ces sérums précipitants. Tous les auteurs admettent que, sauf quelques exceptions qui peuvent permettre une confusion entre les sangs d'animaux très voisins, ces sérums sont strictement spécifiques ; que le sérum précipitant du sang humain ne précipite par exemple que le sang humain et le sang de singe, mais ne précipite aucun des autres sangs que l'on pourrait confondre avec lui. C'est sur cette spécificité même qu'est fondé l'emploi des sérums précipitants. Or, il résulte de nos recherches que cette spécificité n'existe pas. Nous avons établi que le sérum précipitant, soi-disant spécifique vis-à-vis du sang humain par exemple, précipite aussi les sérums de bœuf, de cheval, de chien, de mouton, de porc, de cobaye, de poulet ; mais la réaction est incomparablement plus sensible avec le sang humain. Aussi est-il possible d'éviter à l'avenir la cause d'erreur qui résulte de cette non-spécificité, en ne pratiquant la réaction que sur des solutions sanguines étendues. Une solution de sérum au millième, par exemple, nous a paru toujours précipitée par le sérum actif correspondant et jamais par un autre sérum actif. A la condition d'être prévenu de la cause d'erreur que nous signalons, la méthode nouvelle peut donc rendre à la médecine légale d'importants services, et permettre des distinctions impossibles avant son emploi.

## *TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX*

**Ueber Saüglingsernahrung durch underdünnte Milch** (1). — (*Sur l'alimentation du nourisson par le lait non coupé*). — OPPENHEIMER a voulu montrer, à l'aide d'observations, qu'on peut donner avec succès le lait non coupé. Mais il convient pour cela de prendre quelques précautions :

1° Les essais avec le lait non coupé doivent être faits peu à peu; le premier jour, on donnera moitié de lait moitié d'eau, ou même on diluera encore davantage ; tous les deux jours on mettra 100 grammes de lait en plus, 100 grammes d'eau en moins.

2° La quantité journalière ne doit pas dépasser le premier mois 500 grammes, le second 750, le troisième et le quatrième 1000.

3° Le nombre des repas ne doit pas dépasser 8 dans les deux à trois premières semaines, 7 du deuxième au quatrième mois, et plus tard 5 ou au plus 6. Le lait pasteurisé sera la meilleure nourriture de l'enfant tant qu'on ne sera pas sûr d'avoir du lait provenant de vaches exemptes de pommelière.

**Le lait iodé** (2). — MARIO FLAMINI.

1° L'iode, introduit dans l'organisme sous forme de solution huileuse et au moyen d'inoculations intramusculaires, s'élimine principalement par deux voies : le lait et les urines. Le pourcentage de l'iode dans le lait est d'environ la moitié de la quantité éliminée par les urines ;

2° La quantité d'iode éliminée avec le lait augmente si l'on augmente la dose inoculée. Elle augmente aussi en raison du degré de saturation de l'animal, d'où la nécessité de le saturer pour obtenir une quantité convenable d'iode dans le lait ;

3° La quantité maxima d'iode relevée par moi dans le lait (0 gr. 12 par litre), obtenue avec des doses assez faibles, donne lieu de croire, avec toute raison, qu'en augmentant ces doses on peut obtenir dans le lait des quantités considérables, utilisables en thérapeutique, spécialement pour les enfants ;

4° L'intervalle à observer entre les injections peut se régler et, une fois fixé, il donne le moyen d'avoir, pendant une longue période, un pourcentage d'iode presque constant chaque jour ;

5° L'iode dans le lait se retrouve en partie (plus de la moitié) dissous dans le sérum, et, pour le reste, en combinaison avec les matières albuminoïdes. Mais une partie de l'iode contenue dans le sérum y est lui-même en combinaison organique. D'où il suit que, la masse de l'iode qui se trouve dans le lait total en combinaison organique est supérieure à la moitié de l'iode.

6° Si l'on ajoute au contraire directement l'iode au lait, cet

(1) *Arch. f. Kinderheilk*, 1901.

(2) *In* Revue des maladies de l'enfance, mars 1902.

iode se retrouve presque entièrement dans le sérum en combinaison inorganique ;

7° L'administration prolongée de l'iode, en solution huileuse et au moyen d'injections intramusculaires, ne produit aucune altération nuisible dans la composition du lait ;

8° L'animal ainsi traité ne dépérit pas : il ne présente ni troubles généraux ni réaction locale, et supporte parfaitement le médicament introduit.

**Syphilides ulcéreuses chez les enfants.** — E. PÉRIER. Faire des lotions émollientes ou antiseptiques suivant l'état des ulcérations et appliquer la pommade :

| | |
|---|---|
| ℞ Calomel | 2 grammes |
| Lanoline | 5 gr. |
| Vaseline | 15 gr. |

**Prurigo.** — E. PÉRIER.

Onctions matin et soir avec la pommade :

| | |
|---|---|
| ℞ Oxyde de zinc | 10 gramme |
| Lanoline. | ãã 30 grammes. |
| Vaseline. | |

**Le trional chez les enfants.** — E. PÉRIER. Cet hypnotique s'emploie en cachet, avec un liquide très chaud ; ou en lavement ; ou en suppositoire. Ne pas prolonger l'emploi du médicament au delà de 5 ou 6 jours. Comme doses :

Au-dessous de 15 mois s'abstenir.

| | | |
|---|---|---|
| De 15 m. à 3 ans | 0,10 à 0,35 cgr. p. jour. | |
| De 3 à 5 ans | 0,35 à 0,50 | — |
| De 5 à 10 ans | 0,50 à 1 gr. | — |

Dans l'insomnie nerveuse, l'insomnie dyspeptique des nourrissons, la méningite, la chorée, la coqueluche.

**La galactophorite chez le nouveau-né et son traitement** (1). — M. PIERRA. On peut observer des infections du nouveau-né à la suite d'abcès du sein chez la mère, la contagion se faisant par les mains et les objets de pansements. J'ai vu trois cas dans lesquels l'infection s'était localisée au sein des enfants, en produisant de la galactophorite. Cette affection doit se traiter, chez l'enfant comme chez la mère, par l'expression du sein. On évite ainsi la stagnation du pus et la production de véritable abcès enkystés, qu'il faut ouvrir au bistouri.

**Nouveau procédé pour couveuses.** — M. TISSIER (2). Je me sers, depuis quelque temps, de solution d'acétate de soude pour chauf-

(1) et (2) Société obstétricale de France, *9e session, tenue du 3 au 5 avril 1902.*

fer les couveuses, procédé employé journellement dans le chauffage des voitures. De plus, j'entoure la couveuse d'une housse formée de tissu isolant. J'obtiens ainsi une température constante et beaucoup plus facile à maintenir, puisque l'on change les boules toutes les douze heures.

**De l'utilisation artificielle de la partie extra-embryonnaire de l'œuf.** M. Bouchacourt (1) rapporte différents usages relatifs à l'emploi de l'arrière-faix, depuis que l'instinct de la placentophagie est tombée en désuétude dans l'espèce humaine. Le suppositoire placentaire, l'application du délivre sur le ventre de la mère ou du nouveau-né, l'ingestion de poudre de cordon, etc., étaient préconisés par les anciens accoucheurs. On tend à admettre actuellement que le placenta est une glande à sécrétion interne et qu'elle joue un grand rôle dans la physiologie de la mère et du fœtus.

---

## BIBLIOGRAPHIE

### *BROCHURES*

**Les Enfants retardataires** (arrêts de la croissance et troubles du développement), par le Dr E. Apert, chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-16 de 96 pages, cartonné (*Actualités médicales*), librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.

Il n'existait pas jusqu'à présent d'ouvrage réunissant, dans un travail d'ensemble, nos connaissances sur l'arrêt de la croissance physique et intellectuelle et sur les troubles qui peuvent retarder ou dévier le développement organique et psychique des enfants. On commence cependant à bien connaître ces états, non seulement au point de vue purement descriptif, mais aussi au point de vue de leurs causes, de leurs évolutions et de leurs conséquences. On a vu que, dans beaucoup de cas, ces troubles de la croissance tenaient à des perturbations dans le fonctionnement de certains organes à sécrétion interne, foie, rate, testicule, ovaire et surtout corps thyroïde. Il est donc possible aujourd'hui de leur appliquer une thérapeutique rationnelle : le médecin doit donc apprendre à saisir le déterminisme de ces arrêts de croissance ; le traitement est tombé du domaine de la pédogagie dans celui de la médecine. Grâce à une intervention médicale raisonnée, le développement a rendu à la vie normale des êtres autrement condamnés à rester de grands enfants, et, chose plus terrible, de vieux enfants.

Le Dr Apert s'est attaché à résumer, dans ce petit livre de lecture

(1) Société obstétricale de France, 9e *session, tenue du 3 au 5 avril 1902.*

facile, les acquisitions récentes de la science sur ces questions s'appuyant à la fois sur les cas publiés çà et là et sur un certain nombre d'observations personnelles, il passe successivement en revue les différents types nosologiques qui peuvent résulter des arrêts du développement, leur évolution, leur étiologie, leur anatomie pathologique; il montre ensuite l'utilité de l'étude anthropométrique et radiographique de ces sujets au point de vue du pronostic; enfin, dans le dernier chapitre, consacré à la pathogénie et au traitement pathogénique, il donne la conclusion pratique raisonnée de tout l'ouvrage et fournit au médecin les éléments d'une thérapeutique rationnelle, appropriée au cas à traiter.

**Bibliographia lactaria. — Bibliographie générale des travaux parus sur le lait et sur l'allaitement**, par le Dr Henri de Rothschild. (Deuxième supplément, Octave Doin, éditeur, Paris.) 1902.

Le gros travail de bibliographie que M. H. de Rothschild a entrepris sur le lait et l'allaitement complète un précieux recueil de renseignements certains et précis. Mise à jour chaque année par un nouveau fascicule, la *Bibliographia lactaria* est appelée à rendre les plus grands services à tous ceux que la question du lait intéresse.

E. Périer.

## *THÈSES*

Georges Barret. — **La maladie de Basedow dans l'enfance**, Paris, 1901.

M. Barret a eu l'occasion de voir et de suivre pendant quelque temps, dans le service de son maître, M. Variot, à l'hôpital des Enfants, un petit malade âgé de 4 ans et demi, qui présentait au complet les symptômes de la maladie de Basedow. C'est ce cas exceptionnel qui a été le pivot autour duquel il a groupé entre 8 autres cas pour en faire sa thèse inaugurale, dont voici les conclusions :

La maladie de Basedow, rare avant la puberté, est surtout exceptionnelle avant la huitième année; elle n'a jamais été signalée chez le nourrisson.

Elle présente les mêmes symptômes chez l'enfant que chez l'adulte, mais avec une intensité généralement moindre. La tachycardie et le goitre existent d'une manière constante; l'exophtalmie manque assez souvent; le tremblement est rarement observé. On note fréquemment la coexistence de la chorée.

L'évolution de la maladie est souvent rapide. Les symptômes apparaissent et se développent en très peu de temps. La durée moyenne est abrégée.

La terminaison est ordinairement favorable. La mortalité est sensiblement plus faible que chez l'adulte; le pronostic est donc plus bénin.

## REVUE DES SPÉCIALITÉS

### *LES SUPPOSITOIRES CHAUMEL CHEZ LES ENFANTS*

La thérapeutique infantile présente, au point de vue du choix, du dosage et du mode d'administration des médicaments, des difficultés que tous les médecins connaissent. Il ne s'agit pas seulement de prescrire ; il faut encore faire ingérer le remède et c'est là qu'est la difficulté, pour peu que ce dernier soit d'un goût ou d'une odeur désagréables. Il était dès lors tout indiqué d'avoir recours à la voie rectale. L'absorption s'y exerce comme dans les autres points du gros intestin, et tous les expérimentateurs ont constaté que les chylifères de ce dernier ne tardaient point à se charger du produit introduit dans le rectum. Il y a même plus, certaines substances telle que le chloral, la strychnine, l'opium, agissent ainsi plus rapidement que par la voie stomacale. Tout cela démontre que nous avons toute garantie de succès et de nombreux avantages en ayant recours à ce genre de médication ; cela justifie les efforts faits par M. Chaumel pour introduire dans la thérapeutique infantile ses *suppositoires* à la glycérine préparés à *divers médicaments* et *suivant toutes les formules*. Les indications des suppositoires Chaumel sont variées et presque aussi nombreuses que celles des divers médicaments employés dans la pédiatrie. Avons-nous affaire à *un trouble de la digestion*, tel que vomissements, dyspepsie, dans lesquels il y a lieu de produire une dérivation intestinale : tout en ménageant l'estomac nous pourrons avoir recours aux *suppositoires Chaumel à l'aloès, au podophyllin, à l'huile de ricin, à la rhubarbe*. S'agit-il de vers intestinaux, ascarides, lombricoïdes ou oxyures : on prescrira des *suppositoires à la santonine* qu'on fera garder le plus longtemps possible, *au salol, au naphtol, à l'iodoforme*, qui auront en outre l'avantage de calmer les démangeaisons.

Leur emploi est tout particulièrement utile quand on veut administrer des produits d'un goût amer et désagréable comme le *sulfate de quinine*, l'*antipyrine*, *la créosote*, l'*iodure de potassium*. Que l'estomac se refuse momentanément à recevoir les médicaments, que l'enfant les rejette à cause de leur saveur, et le médecin aura recours aux suppositoires Chaumel, qui seront dosés conformément à sa prescription.

Rien n'est plus simple que leur introduction ; il suffit de les mouiller légèrement, de maintenir l'enfant sur le dos pendant quelques minutes et de lui relever les jambes d'une main, tandis que l'autre comprime les fesses. Une bonne précaution consiste à faire précéder l'application d'un suppositoire médicamenteux de celle d'un suppositoire simple qui évacue le contenu du rectum et déterge sa muqueuse.

Dr Teissier.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

## CLINIQUE

# LES CONVULSIONS CHEZ L'ENFANT (1).

## I

## *ETIOLOGIE SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC*

**par le Prof. A. d'ESPINE (de Genève).**

Nous plaçant sur le terrain de la clinique, nous nous bornerons à étudier les convulsions infantiles au triple point de vue de leur étiologie, de leur symptomatologie et de leur diagnostic.

Les convulsions infantiles ont été de tout temps divisées en deux groupes : les convulsions *symptomatiques* de lésions manifestes des centres nerveux, telles que la méningo-encéphalite, les hémorragies, les tumeurs, etc., et les convulsions *idiopathiques* (aussi appelées convulsions dynamiqnes ou essentielles), les seules que nous étudierons.

Les convulsions, chez l'enfant, présentent, au point de vue symptomatologique, trois variétés que nous étudierons successivement : les convulsions externes ou *éclampsie*, les convulsions internes ou *spasme de la glotte*, la contracture essentielle des extrémités ou *tétanie*.

L'éclampsie est la variété de beaucoup la plus fréquente : aussi ce terme a-t-il été employé par nous-même et par d'autres comme synonyme de celui de convulsions essentielles.

### I. — Causes prédisposantes.

#### *a*) Hérédité.

La prédisposition native aux convulsions domine toute l'étiologie de l'éclampsie infantile. Les convulsions de la première enfance ne sont pas aussi banales qu'on le pense généralement ; elles paraissent être l'apanage de certaines familles, tandis que, chez d'autres, elles sont inconnues, quoique parfois les causes

(1) Congrès de médecine de Toulouse.

déterminantes les plus favorables n'aient pas manqué, telles que maladies infectieuses, rachitisme, dyspepsie, indigestion ou même albuminurie.

1° *Prédisposition névropathique.* — Coutts a observé, sur cent cas de convulsions infantiles, soixante-sept fois une prédisposition névropathique héréditaire ou familiale caractérisée. D'après Dufour, les convulsions infantiles ne se rencontrent pas dans la descendance des hystériques non entachés d'épilepsie. C'est peut-être trop absolu, si nous en jugeons d'après nos observations où, parfois, l'on ne constate, comme antécédents héréditaires, que de l'hystérie maternelle. On trouve, d'ailleurs, dans les anciens auteurs, de nombreux exemples d'antécédents héréditaires hystériques chez les épileptiques. Mais, il n'y a aucun doute, c'est l'hérédité convulsive qui est la plus redoutable, soit sous la forme d'épilepsie, soit sous la forme d'éclampsie infantile ou puerpérale.

2° *Alcoolisme.* — L'alcoolisme chez les parents crée la disposition convulsive chez les enfants à un haut degré. Cette hérédité alcoolique, qui est estimée par Lhote à 46,25 0/0 des épileptiques de son service, ressort également de la statistique d'Echeverria, d'après laquelle 61 0/0 des enfants d'alcooliques sont morts de convulsions en bas âge ou sont devenus épileptiques. D'après Demme, sur cinquante-sept enfants d'alcooliques, vingt-cinq sont morts dans les premiers jours ou les premiers mois de faiblesse congénitale ou de convulsions éclamptiques, soit 43,8 0/0, et cinq sont devenus épileptiques, soit 8,7 0/0,

3° *Syphilis.* — La syphilis des parents, même quand elle ne se transmet pas aux enfants, paraît créer chez eux une disposition convulsive.

4° *Saturnisme.* — En Angleterre, les médecins signalent, chez les enfants des potiers du Staffordshire, la fréquence des convulsions. En Allemagne, Rennert indique que, sur soixante-dix-neuf enfants issus de neuf familles de potiers, quarante-quatre ont eu des convulsions (55 0/0) ; dans deux de ces familles dix-sept enfants sur dix-neuf ont eu de l'éclampsie.

5° *Cachexies.* — Quant à l'hérédité tuberculeuse, elle a été invoquée par de grandes autorités. Mais les preuves données jusqu'à aujourd'hui n'excluent pas la coïncidence quand il s'agit d'une maladie à laquelle succombe le cinquième ou même le quart de la population. Néanmoins il est très possible et même probable que toutes les cachexies des géniteurs viennent favoriser ou renforcer les influences épileptogènes proprement dites que nous avons énumérées plus haut.

### *b*) Age.

L'influence de l'âge est aussi importante que la prédisposition familiale.

Il est un point sur lequel nous nous permettons d'insister parce qu'il n'est pas admis généralement : c'est que le maximum de fréquence ne coïncide pas, comme plusieurs auteurs l'ont soutenu, avec l'époque de la dentition, c'est-à-dire de six mois à deux ans, *mais tombe sur les six premiers mois de la vie.*

En résumé, les convulsions infantiles non symptomatiques présentent la plus grande fréquence dans les premiers mois et vont en diminuant de fréquence avec d'autant plus de rapidité qu'on s'éloigne plus de la naissance. *Le chiffre des convulsions infantiles, observées dans les six premiers mois, dépasse d'un tiers le total des cas observés de six mois à deux ans.*

Les morts par convulsions sont presque égales pour le premier mois à celles qui ont été constatées dans le reste de la première année.

### II. — Causes déterminantes.

#### a) Dentition.

C'est à Kassowitz surtout qu'on doit les preuves les plus convaincantes de l'inanité des convulsions dentaires. Nous nous rallions entièrement à sa manière de voir, en faisant valoir les considérations suivantes : 1° la plus grande fréquence des convulsions dans les six premiers mois de la vie que pendant la période de la dentition ; 2° l'existence habituelle d'une cause bien nette autre que la poussée dentaire : auto-intoxication de cause digestive, hyperthermie, maladie infectieuse, albuminurie, etc. ; 3° dans des cas où les convulsions ont coïncidé avec l'éruption dentaire et ont paru céder à la scarification des gencives, nous les avons vues parfois reparaître chez le même enfant, sans cause appréciable, à une époque intercalaire, sans aucune poussée dentaire.

#### b) Rachitisme.

Une seconde légende c'est celle du rachitisme. La coïncidence fréquente du rachitisme et des convulsions est un fait universellement admis et que nous avons pu constater nous-même ; mais contre la relation de cause à effet entre le rachitisme et les convulsions infantiles s'élèvent les propositions suivantes :

1° La coïncidence des convulsions et du rachitisme est un fait avéré, mais elle varie dans ses proportions suivant les divers observateurs.

2° La proportion des enfants rachitiques atteints de convulsions est très faible par rapport au nombre total des rachitiques.

3° La coïncidence fréquente des convulsions et du rachitisme s'explique par le fait qu'ils sont des produits de la même cause : l'auto-intoxication gastro-intestinale.

Nous pouvons donc conclure que les convulsions sont, comme le rachitisme, sous la dépendance d'un autre facteur, qui est une auto-intoxication d'origine digestive, avec cette nuance que les altérations osseuses du rachitisme sont banales après une alimentation vicieuse et manquent rarement, tandis que pour les convulsions il faut, en outre, une prédisposition héréditaire ou innée névropathique.

### c) Convulsions des nouveau-nés.

Il semble qu'elles sont peu fréquentes dans les services d'accouchement, ainsi qu'on peut en juger par le tableau suivant :

| | | Fréquence. | Mortalité. |
|---|---|---|---|
| Porak et Durante. . . | Maternité. . . . | 0,19 | 60 % |
| id. | Débiles. . . . . | 2,69 | 82 » |
| Maygrier . . . . . | Charité. . . . . | 0,13 | 25 » |
| Champetier de Ribes. . | Hôtel-Dieu. . . . | 0,18 | 62 » |
| Prof. Jentzer . . . . | Genève. . . . . | 0,33 | 100 » |
| Prof. Rapin. . . . . | Lausanne . . . . | 0,24 | 85 » |

La différence de proportion des convulsions entre le service d'accouchement de la Maternité et le pavillon des Débiles s'explique d'abord par le fait que les enfants des services d'accouchements qui tombent malades sont transportés au pavillon des Débiles, et que c'est là que se développent les convulsions ; ensuite, les enfants ne passent que quelques jours au service d'accouchement, tandis qu'aux Débiles ils séjournent souvent plusieurs semaines et sont, par conséquent, soumis plus longtemps à l'observation. Enfin, la population du pavillon des Débiles est formée principalement de prématurés ou d'enfants malingres à hérédité chargée qui est la vraie cause des convulsions (Porak et Durante).

La question de l'influence de l'albuminurie de la mère sur les convulsions chez les nouveau-nés est difficile à résoudre.

Parmi les autres causes d'éclampsie, la rétention d'urine est à signaler ; de même, dans l'occlusion intestinale congénitale, on observe souvent des convulsions terminales. Elles ont été signalées aussi dans l'ictère par oblitération congénitale des voies biliaires.

Enfin, on peut se demander si la dystocie, qui ne produit pas de lésions appréciables au moment de la naissance, ne peut pas être, comme dans l'éclampsie traumatique, la cause de convulsions tardives.

En résumé, on ne peut plus dire que les convulsions des nouveau-nés sont toujours symptomatiques d'une hémorragie intracranienne produite pendant l'accouchement, comme cela a été soutenu par certains auteurs.

Le pronostic des convulsions des nouveau-nés est très sombre.

d) **Asphyxie.**

Les gaz de combustion des poêles sont une cause plus fréquente qu'on ne le pense de convulsions chez les nourrissons, soit parce que le cerveau infantile est plus facilement intoxiqué que celui de l'adulte par l'oxyde de carbone, soit parce que ces gaz tendant par leur densité à s'accumuler dans les parties basses d'un appartement, les nouveau-nés dans leurs berceaux y sont plus exposés.

La cyanose congénitale due à une malformation du cœur a été signalée comme pouvant donner lieu à des convulsions de cause asphyxique ; nous croyons qu'elles sont rares dans cette affection. Sur six cas que nous avons pu suivre, nous n'en avons jamais observé.

Les convulsions, dans la coqueluche, sont relativement fréquentes, soit sous forme de convulsions externes, soit sous celle de spasme de la glotte parfois mortel. On les rencontre surtout dans les hypercoqueluches et du dix-huitième au trente-cinquième jour de la maladie. Elles ne s'observent guère que dans la première enfance et sont exceptionnelles au delà de cinq ans.

BAUMEL insiste sur le fait que le spasme glottique avec apnée n'apparaît pas toujours seulement à la fin d'une quinte, mais au début, et peut remplacer la quinte elle-même.

La broncho-pneumonie, dans le cours de la coqueluche, peut être aussi la cause déterminante d'éclampsie qui en aggrave singulièrement le pronostic. Enfin on peut voir survenir dans la coqueluche des convulsions symptomatiques dues à des hémorragies cérébrales et s'accompagnant alors souvent de symptômes de foyer, passagers ou permanents.

e) **Empoisonnements.**

Les convulsions toxiques, quoique relativement rares, ont une grande importance pratique. Le cerveau infantile est beaucoup plus sensible à l'action de certains poisons que celui de l'adulte, ne sont pas convulsivants, le sont au premier chef chez l'enfant, comme ils le sont pour certains animaux.

1° *Alcool.* — L'alcool peut déterminer des convulsions chez les nourrissons, mais aussi chez des enfants, quand il est pris à forte dose.

Les observations de convulsions chez les bébés causées par l'alcoolisme de la nourrice sont nombreuses. Nous n'en citerons que deux, absolument caractéristiques.

DEMME apprend que la mère d'un bébé de deux mois et demi, atteint de convulsions, buvait par jour quatre petits verres d'eau-de-vie. Il fait interrompre le sein, les convulsions cessent ; il fait reprendre le sein, les convulsions réapparaissent. Il fait

élever alors au biberon l'enfant qui n'a plus eu de convulsions depuis lors.

COMBE est appelé auprès d'un enfant, nourri au sein, qui était pris de convulsions périodiques le lundi et le jeudi de chaque semaine. La nourrice avait ses jours de sortie le dimanche et le mercredi. On la surveille, et l'on s'assure qu'elle en profitait pour boire et s'enivrer. On supprima les sorties de la nourrice et les convulsions cessèrent (1).

Le passage de l'alcool en nature dans le lait de la nourrice, indiqué déjà par KLINGEMANN et ROSEMANN dans le lait de chèvre, a été mis hors de doute par les analyses chimiques et les expériences sur les animaux faites par NICLOUX. Il en résulte, pratiquement, qu'il faut supprimer du régime des nourrices l'alcool, et en particulier la bière, dont on fait une consommation trop grande dans nombre de familles pour augmenter la sécrétion lactée ; elle peut être remplacée avec avantage, à ce point de vue, par du bon lait, qui pourrait être le meilleur galactophore.

2° *Plomb.* — HAHN cite trois cas d'éclampsie chez des enfants, dus à l'application de la pommade d'Hebra (litharge, 10 ; huile d'olive, 40) sur la figure et la tête atteintes d'eczéma. Un seul enfant guérit ; il était âgé de six ans. Les deux autres, âgés l'un de quatre mois, l'autre de neuf mois, succombèrent, et l'analyse démontra, à l'autopsie, la présence d'une quantité notable de plomb dans la substance cérébrale.

GARNIER et SIMON attirent l'attention sur le danger qu'il y a à se servir, pour les enfants, de plats revêtus d'émail à l'intérieur ; ces émaux sont riches en plomb. Ils citent un cas d'empoisonnement, chez un enfant, produit par un pulpeur de viande émaillé.

3° *Opium.* — Les convulsions dans l'empoisonnement par l'opium sont rares chez l'homme adulte, fréquentes, au contraire, chez les enfants ; on observe chez eux principalement du strabisme, des convulsions partielles, du trismus, parfois même un pseudo-tétanos avec opistothonos (BOECK).

4° *Santonine.* — Les convulsions sont prédominantes dans l'empoisonnement par la santonine. Les bonbons et les tablettes à la santonine, qui sont employés couramment comme vermifuges, peuvent déjà déterminer des accidents convulsifs à la dose de 0,10, dose qui est souvent dépassée, même chez les jeunes enfants.

L'on peut dire, sans crainte de se tromper, que la santonine cause plus de méfaits, dans la pratique infantile, que les ascarides qu'elle est destinée à combattre.

5° *Autres poisons.* — Nous ne citerons ici que trois observations qui nous ont paru curieuses par leur rareté même. Dans la pre-

(1) Nous avons observé avec le Professeur BUDIN un cas analogue intéressant parce que la nourrice était une dame du monde qui abusait des boissons alcooliques. L'observation a été publiée dans nos *Annales* (15 juillet 1898, p. 479-482) et résumée dans *Le Nourrisson*, p. 172.

mière, il s'agit d'un bel enfant de six jours, né à terme, nourri par sa mère, qui mourut de convulsions parce que la mère s'était enduit le mamelon de baume du Pérou, pour guérir des crevasses du sein (LOHANS).

Dans la seconde, TUCZEK raconte l'histoire d'un garçon de quatre ans qui, après avoir pris pendant trois semaines 0 gr. 40 d'antipyrine par jour, fut pris d'attaques de convulsions épileptiformes ayant tous les caractères de l'épilepsie corticale, en même temps que paraissait un exanthème caractéristique pour l'antipyrine; les attaques et les convulsions continuèrent pendant trois jours ; l'enfant guérit.

Dans la troisième, publiée par VARIOT, il s'agit d'un enfant de sept ans qui, après des frictions répétées pendant deux jours sur des jointures douloureuses avec 85 grammes de baume tranquille, fut pris d'accidents graves d'intoxication : mydriase, convulsions, délire, etc. Les troubles disparurent au bout de quelques jours, dès qu'on eut supprimé les frictions. La composition du baume tranquille (huile de jusquiame) fut reconnue normale, et l'intoxication fut attribuée au fait de la dénudation légère de la peau produite par des frictions avec une pommade salicylée pratiquée chez l'enfant quelques jours auparavant.

### f) Auto-intoxications.

Les auto-intoxications sont la cause de beaucoup la plus fréquente des convulsions infantiles.

1° *Urémie.* — L'urémie par bouchage du rein est rare dans la première enfance.

Les convulsions urémiques ont été fréquemment observées dans la convalescence de la scarlatine ; elles sont produites par une néphrite diffuse aiguë accompagnée d'œdème interstitiel du rein, qui est souvent la cause déterminante de l'anurie et des convulsions. Le pronostic de l'urémie scarlatineuse est moins sombre chez l'enfant que chez l'adulte.

L'éclampsie peut aussi survenir dans le cours des néphrites primitives de l'enfance.

Ajoutons que l'albuminurie, dans le cours de toutes les infections, peut apporter son contingent à l'auto-intoxication, en empêchant l'élimination des toxines convulsivantes.

2° *Athyroïdisme.* — On sait que l'ablation totale de la glande thyroïde, chez l'homme et les animaux, entraîne habituellement des accidents nerveux, soit de la tétanie, soit plus rarement des attaques de convulsions. Rien de semblable n'a été observé dans le myxœdème infantile.

Néanmoins, les faits expérimentaux ont encouragé à traiter la tétanie idiopathique des petits enfants par les tablettes thyroïdiennes, mais le succès n'a pas toujours confirmé les espérances. Cependant, AUSSET pense que chez certains enfants atteints

d'auto-intoxication chronique gastro-intestinale, la glande thyroïde peut être altérée dans son fonctionnement par les poisons qui circulent dans le sang, et que la tétanie produite par ce mécanisme peut être heureusement combattue par la médication thyroïdienne.

Dans le même ordre d'idées, on peut citer l'influence des nourrices goitreuses sur la tétanie des nourrissons, signalée au Congrès de Paris par BEZY. Les faits publiés par MASSÉ et CATHALA, par BYRON BRAMWEL, semblent démontrer que les accidents thyroïdiens de la nourrice sont transmissibles par le lait.

3° *Status lymphaticus.* — L'hypertrophie du thymus, ou *status lymphaticus*, comme l'appelle ESCHERICH, prédisposerait singulièrement aux convulsions, en particulier au spasme de la glotte et à la tétanie ; il expliquerait par lui-même les nombreux cas de mort subite, par syncope, qu'on observe dans les deux premières années. Cette hypothèse, qui a encore besoin d'une démonstration scientifique indiscutable, a donné à ESCHERICH l'idée de combattre le spasme de la glotte par des préparations fraîches de thymus de veau. Il est possible, comme l'indique THIEMICH, que le *status lymphaticus* et le *status convulsivus* ne soient, comme nous l'avons indiqué pour le rachitisme et le spasme de la glotte, que les effets d'une même cause, c'est-à-dire d'une auto-intoxication d'origine digestive, sans être entre eux dans un rapport de causalité.

4° *Auto-intoxications gastro-intestinales.* — C'est l'indigestion qui produit le plus rapidement et le plus habituellement des convulsions, non seulement chez les nourrissons, mais souvent aussi après l'âge de deux ans, parfois même chez des enfants qui ne paraissent avoir aucune prédisposition nerveuse marquée; c'est d'ailleurs un fait observé parfois chez l'adulte dans les auto-intoxications.

Les entérites aiguës nous paraissent moins fréquemment engendrer l'éclampsie que les catarrhes dyspeptiques chroniques ; c'est surtout dans la forme pyrétique que les convulsions sont à craindre. Dans le stade asphyxique du choléra infantile, on voit souvent se développer une encéphalopathie de mauvais augure, avec petites secousses limitées aux yeux, à la figure, parfois aux mains ; mais c'est le coma qui domine.

Dans l'athrepsie, les convulsions sont elativement fréquentes et seraient, d'après PARROT, d'un pronostic absolument fatal. BAUMEL, néanmoins, a vu guérir une enfant née avant terme, présentant tous les signes de l'athrepsie, et qui a eu de violentes attaques d'éclampsie du deuxième au cinquième mois; il est vrai qu'elle était au sein.

L'insuffisance hépatique chez les convulsifs infantiles explique l'action nocive des toxines intestinales fabriquées en quantité anormale dans l'intestin et non détruites par leur passage à travers le foie.

### g) Hyperthermie.

L'attaque de convulsions hyperthermiques, ou produite par insolation, n'est pas épileptiforme et instantanée comme celle par indigestion ; elle est, au contraire, prolongée. En ramenant la température à la normale — lavages ou bains froids — on fait cesser les convulsions. Les convulsions initiales des fièvres sont en rapport direct avec l'hyperthermie. Celle-ci ne suffit pas toujours, par elle-même, à déterminer la convulsion ; il faut une prédisposition héréditaire.

### h) Maladies infectieuses.

L'éclampsie dépend de facteurs divers : hyperthermie, malignité de la maladie, invasion microbienne des centres nerveux et complications inflammatoires, asphyxie, etc.

*Malaria* : forme éclamptique.

*Scarlatine* : convulsions initiales rares, habituellement mortelles, souvent en quelques heures.

*Rougeole* : convulsions initiales moins graves que les précédentes ; apparaissent du 3e au 5e jour des prodromes et cessent avec l'éruption.

*Variole* : les convulsions du stade d'éruption ou de suppuration sont toujours en rapport avec une variole grave ou compliquée.

*Varicelle* : convulsions rares.

*Grippe* : convulsions exceptionnelles, mais les accidents peuvent aller jusqu'à la pseudo-méningite et même la vraie méningite.

*Pneumonies* : les convulsions sont dues tantôt à des pseudo-méningites causées par l'action des toxines sur le cerveau, tantôt à de vraies méningites microbiennes.

*Otites* : convulsions fréquentes au cours de l'otite moyenne suppurée, cessent quand se produit l'écoulement du pus au dehors.

*Fièvre typhoïde* : convulsions exceptionnelles, sauf en cas de méningite typhoïdique.

*Oreillons*. — Les convulsions ont été parfois observées au début des oreillons chez de très jeunes enfants, surtout quand il existe en même temps des troubles digestifs.

*Angines et diphtérie*. — Les convulsions, dans la diphtérie, sont exceptionnelles. Elles peuvent éclater au début d'une angine simple ou diphtérique avec hyperthermie, et n'ont alors aucune influence particulière sur le pronostic. Il n'en est pas de même de celles qui s'observent dans les trente-six premières heures qui suivent la trachéotomie ; elles sont toujours mortelles.

*Poliomyélite aiguë*. — La paralysie infantile spinale, qui a

toutes les allures d'une maladie infectieuse, peut débuter par des convulsions, comme une pneumonie. Le plus souvent, les attaques sont violentes, généralement répétées ; mais elles ne s'accompagnent pas de signes qui indiquent une affection cérébrale. L'éclampsie guérie, la maladie paraît terminée, mais on s'aperçoit alors que l'enfant est paralysé des jambes ou des bras. Les convulsions initiales, d'ailleurs, ne sont point un symptôme fréquent de la poliomyélite aiguë.

*Syphilis.* — C'est l'infection chronique la plus épileptogène ; chez l'enfant, comme chez l'adulte, les convulsions épileptiques peuvent être le seul symptôme de la syphilis et guérir par le traitement spécifique. Il faut, en pareil cas, les attribuer à l'intoxication des centres nerveux.

#### i) Eclampsie traumatique.

Nous entendons, sous ce nom, les convulsions observées à la suite de chute ou de coup sur la tête sans lésions anatomiques grossières ; elles rentrent au fond dans les convulsions symptomatiques, puisque, comme l'a montré Kocher, la commotion se distingue de la contusion cérébrale seulement par le fait que, dans cette dernière, on trouve des foyers d'écrasement cérébral visibles à l'œil nu, tandis que, dans la commotion, il n'existe que des lésions microscopiques des centres nerveux.

Les nouveau-nés et les nourrissons sont moins exposés que l'adulte aux lésions de la commotion cérébrale grâce à la présence des fontanelles et à l'élasticité de la boîte crânienne. Les chutes sur la tête, malheureusement si fréquentes chez les jeunes enfants, dues au manque de surveillance, sont d'un pronostic moins grave que chez l'adulte ; mais, néanmoins, c'est une cause fréquente de convulsions chez les bébés à laquelle il faut toujours songer quand on n'en trouve pas d'autre.

Les convulsions sont habituellement généralisées dans la commotion cérébrale. Quand elles sont unilatérales, elles sont souvent suivies d'hémiplégie, et indiquent alors une contution ou un épanchement sanguin, qui, d'ailleurs, peut exister aussi sans symptômes de localisation.

L'éclampsie est séparée souvent du traumatisme par quelques heures, un jour, plusieurs jours d'intervalle.

Ce qui fait le danger de l'éclampsie traumatique, c'est l'avenir, c'est-à-dire la possibilité de voir se développer dans la suite une épilepsie vraie ; il s'agit alors d'une épilepsie acquise, pour laquelle la craniotomie a été souvent pratiquée avec des résultats variables.

#### j) Eclampsie réflexe.

L'éclampsie réflexe, dont on a beaucoup exagéré l'importance, représente l'infime minorité des convulsions infantiles ; néanmoins

son existence est indiscutable. Ici, la prédisposition nerveuse joue le rôle essentiel ; il faut redouter la transformation en épilepsie vraie quand les convulsions persistent. Leur cessation, déterminée par une intervention thérapeutique, permet seule parfois d'exclure l'épilepsie.

Le point de départ des convulsions réflexes est très variable : peau, oreilles, gland, prépuce, vessie, hernie étranglée, testicule dans l'anneau, tube digestif (aliments indigestes, corps étrangers, vers), etc.

On a exagéré l'influence épileptogène des vers intestinaux, qui est incontestable d'ailleurs. On peut se demander pourquoi les convulsions sont si rares et les vers intestinaux si fréquents.

### III. — Symptomatologie et statistique.

Aujourd'hui, nous considérons l'éclampsie et le spasme de la glotte comme une seule névrose à siège cérébral, et la tétanie comme une maladie convulsive spéciale, à siège médullaire, plus fréquente, en somme, chez l'adulte que chez l'enfant, mais qui chez ce dernier a des rapports intimes avec l'éclampsie et le spasme glottique, soit par ses causes qui sont les mêmes, soit par sa coïncidence fréquente chez le même enfant avec les autres formes de convulsions infantiles.

#### 1° Statistique.

Grâce au concours bienveillant d'un grand nombre de nos confrères, nous avons pu dresser une statistique comparative de fréquence de ces trois formes de convulsions chez l'enfant. Ces statistiques ont l'avantage d'avoir été faites par des médecins d'enfants, qui en ont éliminé avec soin les convulsions symptomatiques. Il en ressort à l'évidence que les convulsions chez l'enfant ne sont pas un accident banal et que leur fréquence est très inférieure à ce qui est généralement admis.

L'éclampsie représente la grande majorité des convulsions infantiles ; puis vient le spasme de la glotte qui présente une différence notable de fréquence suivant les localités ; la tétanie est une maladie rare, quoique plus répandue qu'on ne l'a dit, et qui ne présente une certaine fréquence que dans quelques localités.

D'après cette enquête on arrive aux chiffres suivants, qui nous paraissent devoir être adoptés comme moyennes :

| | | |
|---|---|---|
| Nombre total d'enfants... | 208 035 | |
| — des cas d'éclampsie. . . . . . . | 1274 | 0,61 % |
| — des cas de spasme de la glotte. . | 693 | 0,33 % |
| — des cas de tétanie. . . . . . . . . | 141 | 0,06 % |

c'est-à-dire que, sur 10 000 enfants, on compte 100 convulsifs (1 0/0), soit 61 éclampsies, 33 spasmes de la glotte et 6 tétanies.

**2° Eclampsie.**

a) *Prodromes.* — Nous considérons comme prodromes vrais, dans toutes les formes de convulsions infantiles, les signes qui dénotent l'hyperexcitabilité des centres nerveux. Celle-ci est tantôt latente et demande à être cherchée par le médecin, tantôt se manifeste par l'hyperesthésie sensorielle (l'enfant sursaute au moindre bruit, au moindre contact ou à l'apparition d'une lumière vive), ou, s'il est plus âgé, par son irascibilité ou son émotivité. L'exagération des réflexes tendineux a toujours été très marquée dans tous les cas où je l'ai recherchée (réflexe patellaire) ; tant qu'elle persiste, on peut craindre le retour d'une attaque convulsive. L'hyperexcitabilité galvanique, qui a été regardée par Erb comme un signe important de la tétanie, ne lui est point spéciale.

b) *Forme des convulsions.* — Archambault dit que l'attaque d'éclampsie chez les petits enfants ne peut être distinguée d'une attaque d'épilepsie. Nous ne sommes pas de son avis.

L'attaque épileptiforme est la forme exceptionnelle; nous ne l'avons constatée que dans neuf observations sur cinquante-quatre ; elle est surtout rare dans la première année et est observée principalement dans l'éclampsie idiopathique ou réflexe et dans l'urémie. Le cri initial manque le plus souvent, et quand il existe, il doit faire craindre l'épilepsie.

La forme habituelle peut être définie, avec Baumes, « un mélange de tonisme et de clonisme » sans l'ordre régulier de l'attaque d'épilepsie. Il n'est pas rare de voir plusieurs heures, même toute une journée, se passer dans les alternatives de coma et de secousses cloniques, accompagnées parfois de contracture des extrémités, sans qu'il s'agisse nécessairement d'une méningite ou d'une encéphalopathie à pronostic fatal.

Grancher décrit une forme purement *tonique* de convulsions essentielles, dont il cite deux observations dans le cours d'une pneumonie, l'une terminée par la guérison, l'autre par la mort. Mais ce serait aller trop loin que de nier l'existence de secousses cloniques à cet âge. Nous en avons observé nous-même sans tonisme chez un nouveau-né de quatre jours.

c) *Siège des convulsions.* — Les convulsions dans l'éclampsie peuvent être généralisées ou partielles. Leur ordre d'extension est toujours le même ; commençant par les bulbes oculaires, elles s'étendent à la face, puis au cou et à la nuque, aux extrémités supérieures et au tronc, en dernier lieu aux membres inférieurs. Les convulsions partielles les plus faibles sont limitées aux yeux et à la face ; ce sont les plus fréquentes.

Les convulsions dans l'éclampsie sont bilatérales et symétriques ; telle est la règle ; mais elle souffre de nombreuses exceptions, importantes à relever au point de vue du diagnostic avec les convulsions symptomatiques. Une convulsion unilatérale sui-

vie d'hémiplégie temporaire dans les membres convulsés est regardée à bon droit, depuis BRAVAIS et HUGHLINGS JACKSON, comme un symptôme de foyer avec localisation dans la zone motrice corticale ; et néanmoins dans l'éclampsie vraie, sans lésions cérébrales appréciables, les convulsions prédominent souvent d'un côté, comme J. SIMON l'avait déjà noté. Mais il y a plus. De même qu'on a décrit une hémiplégie pneumonique sans lésions, que LÉPINE explique par une paralysie vaso-motrice unilatérale, de même que dans l'urémie on a observé parfois que les convulsions peuvent être unilatérales (SANNÉ), GIRARD a vu des convulsions unilatérales, suivies de parésie temporaire, durer une heure, et l'hémiplégie disparaît le lendemain après l'expulsion d'une quantité énorme de lombrics chez une fille de six ans. Cette enfant n'a plus eu de convulsions après, et se portait parfaitement bien cinq ans plus tard.

MONFLIER raconte qu'une fille de sept ans présentait depuis un mois des convulsions du bras droit avec aura motrice, qui débutaient par une déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite ; l'extraction d'une boulette de terre enfoncée dans le conduit auditif amena la guérison.

### 3° Spasme de la glotte.

La forme habituelle du spasme de la glotte est caractérisée par une série de petits cris grêles inspiratoires ou expiratoires, ou par un arrêt complet de la respiration. La mort, qui peut être la terminaison de l'accès, arrive habituellement par syncope, comme dans l'empoisonnement par le chloroforme ; on a cité, néanmoins, des cas sauvés par la trachéotomie ou le tubage. L'observation de tubage rapportée par BARBIER et ULLMANN en est un exemple typique.

Nous n'insisterons ici que sur une forme spéciale de laryngospasme que nous avons observée chez les nouveau-nés et qui a été confondue à tort avec le stridor congénital des nouveau-nés, auquel elle ressemble, mais dont elle se distingue par sa marche paroxystique et l'influence curative du chloral et des bromures. Sur les trois observations que nous possédons, nous en citerons une comme exemple :

« Enfant née bleue, avec deux circulaires de cordon autour du cou ; la respiration s'établit, mais elle s'accompagne depuis lors d'un stridor respiratoire. Le second jour l'enfant a eu, dans la matinée, un accès violent de spasme glottique ; elle est devenue toute noire ; on ordonne une potion de 40 centigr. de chloral et 50 centigr. de bromure de potassium. J'assiste l'après-midi à une nouvelle crise caractérisée par des râles inspiratoires de plus en plus stridents, qui finissent par ressembler à un bruit de drapeau et sont suivis par une crise d'apnée où l'enfant devient bleue et présente une légère contracture des extrémités ; puis, tout se calme et l'enfant se remet à téter malgré le stridor qui continue. On n'entend rien d'anormal à l'auscultation ; il n'y a pas de fièvre. L'enfant rend son méconium. Les accès vont en dimi-

nuant d'intensité les jours suivants, ils cessent le cinquième jour et le stridor disparaît le sixième jour. A l'âge de quatre mois, à la suite d'une bronchite légère, les accès de spasme de la glotte reprennent ; l'enfant en a trois le même jour avec cyanose ; on ordonne une potion avec 1 gr. 50 de bromure de potassium ; le lendemain, elle a encore deux accès plus faibles avec le râle inspiratoire dans les intervalles ; le troisième jour, tout a disparu. »

Ces faits viennent à l'appui de celui qui a été publié par Variot et démontrent qu'à côté des cas de stridor dus à une malformation laryngée congénitale, il y en a d'autres qui se rattachent au phrénoglottisme.

L'étiologie du spasme de la glotte a beaucoup d'analogie avec celle de l'éclampsie dont elle ne constitue qu'un cas particulier. L'influence héréditaire s'y fait sentir aussi nettement que pour l'éclampsie.

Le spasme de la glotte est une maladie de la première année ; il est exceptionnel plus tard.

L'influence de la saison se fait sentir également très nettement pour le spasme de la glotte. C'est à la fin de l'hiver qu'il atteint sa plus grande fréquence.

### 4° Tétanie.

Escherich divise ses 80 cas de tétanie en trois groupes :

1° Tétanie des rachitiques ; 69 cas observés chez des enfants de trois à trente mois, avec tendance épidémique de février à avril. Sur ce nombre, 30 seulement ont eu de la contracture spontanée ; les autres, seulement de la tétanie latente avec ou sans spasme de la glotte. Sur les 69 cas, il y a eu 65 laryngospasmes simples ou accompagnés de tétanie.

2° La tétanie classique, représentée seulement par 5 cas, dont 4 dans le cours de gastro-entérites.

3° Le pseudo-tétanos, avec prédominance des contractures aux muscles du tronc (5 cas) et un cas de contracture isolée du trapèze.

Escherich serait disposé à séparer le pseudo-tétanos de la tétanie vraie. Nous pensons aussi qu'il doit être plutôt rapproché des cas de tétanos atténué, dit rhumatismal, qu'on explique aujourd'hui par la présence du bacille de Nicolaïev dans le tube digestif ou dans les voies respiratoires.

Le point sur lequel nous différons avec Escherich, c'est l'interprétation des faits de la première catégorie. Et, d'abord, le spasme de la glotte, non compliqué de contracture essentielle des extrémités, peut-il être considéré comme une tétanie du larynx ?

Notre statistique nous montre d'abord que le spasme de la glotte est presque partout beaucoup plus fréquent que la tétanie et que cette dernière est presque inconnue à certains endroits.

En outre — et, à notre avis, c'est l'argument clinique impor-

tant — le spasme de la glotte est une convulsion et non une contracture, même intermittente ; c'est un phénomène essentiellement passager et transitoire, revenant par accès, et qui tue, d'ailleurs, quand sa durée se prolonge. Ses relations avec l'éclampsie ou convulsion externe sont des plus intimes ; elles ont été reconnues de tout temps, les deux formes pouvant coïncider ou se succéder à des intervalles très variables chez le même malade ; elles sont enfin produites par les mêmes causes.

Reste l'argument de la tétanie latente, caractérisée par la triade du signe de Trousseau (tétanie provoquée par la compression du paquet vasculo-nerveux au-dessus du coude), du signe d'Erb (hyperexcitabilité galvanique) et du signe de Chvostek (hyperexcitabilité mécanique des nerfs et du facial en particulier). Et d'abord, les avis diffèrent sur la valeur de chacun de ces signes pour établir le diagnostic de la tétanie latente. Tandis que Ganghofner attribue une grande importance au phénomène du facial, surtout quand l'excitabilité mécanique est très marquée et peut être démontrée sur plusieurs nerfs, Cassel ne l'a constaté que trois fois sur soixante cas de tétanie infantile, et Kalischer deux fois sur cinq. Schlesinger ne le regarde pas comme pathognomonique, puisqu'il a été constaté dans diverses autres maladies, telles que la tuberculose, l'hystérie, la maladie de Basedow, la neurasthénie, etc.

Quant à l'hyperexcitabilité galvanique, nous avons déjà indiqué plus haut qu'elle se retrouve également dans l'éclampsie ; c'est un signe important d'opportunité convulsive en général.

Pour Trousseau, la compression sur les membres affectés ramenait la maladie tout entière. Aujourd'hui, on a un peu élargi la signification du signe qu'il a décrit, puisqu'il suffit, pour en constater l'existence, de voir apparaître un peu de raideur dans la main et le bras après une compression forcée qui dure parfois plusieurs minutes. En somme, c'est un des nombreux signes de l'hyperexcitabilité des centres nerveux auquel nous ne pouvons attacher un caractère pathognomonique pour le diagnostic de la tétanie que s'il reproduit, dans son ensemble, une attaque de contracture des extrémités d'une certaine durée.

Je ne puis donc considérer l'hyperexcitabilité des centres nerveux comme synonyme de tétanie, tout en reconnaissant l'importance des différents signes si bien étudiés par Escherich. Je trouve, d'autre part, les convulsions toniques mêlées intimement par la clinique aux convulsions cloniques et pouvant même être prédominantes chez les enfants dans les trois à six premiers mois.

J'arrive donc, en résumé, à une synthèse des convulsions chez l'enfant, qui peuvent se manifester tantôt par des convulsions externes, cloniques et toniques, ou purement toniques, tantôt par des convulsions internes sous la forme de spasme de la glotte, selon que les toxines convulsivantes localiseront leur action sur

les cellules nerveuses de la zone motrice corticale, du bulbe ou des cornes antérieures de la moelle.

En résulte-t-il qu'il faille rayer le chapitre de la tétanie du cadre des maladies infantiles ? Nous ne le croyons pas. Quoique la tétanie, comme l'éclampsie, ne soit qu'un symptôme, puisqu'elle peut survenir dans le cours de la pachyméningite hémorragique des nourrissons ou de l'hydrocéphalie, il y a une maladie idiopathique, essentielle, qui se termine plus souvent par la guérison que par la mort, caractérisée par des contractures des mains et des pieds, souvent douloureuses, volontiers intermittentes, donnant souvent à la physionomie un cachet particulier de souffrance avec proéminence des lèvres en bec de canard et s'accompagnant, à la longue, d'œdème et d'empâtement douloureux du côté de l'extension des mains et des pieds, comme TROUSSEAU l'avait déjà signalé.

L'étiologie de cette maladie est également particulière ; outre les causes ordinaires de l'hyperexcitabilité nerveuse chez les enfants, comme les gastro-entérites ou le rachitisme, on ne peut nier l'influence saisonnière, peut-être d'autres influences locales inconnues, qui expliquent sa fréquence dans certaines localités (Graz), sa rareté dans d'autres (Genève).

## IV. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic des convulsions doit être fait, d'une part, avec les névroses convulsives, surtout avec l'épilepsie, d'autre part, avec les méningites et les hydrocéphalies aiguës.

### 1° Hystérie.

Chaque organe nerveux est plus exposé à se détraquer au moment de son développement fonctionnel : l'organe du mouvement dans les deux premières années (paralysies infantiles, convulsions), l'organe de la mimique à partir de six ou sept ans (chorée), l'organe de la sensibilité affective après dix ans (hystérie), l'organe de la pensée dans l'âge adulte (folie). C'est dire que nous n'aurons à poser le diagnostic de l'hystérie convulsive avec l'éclampsie que chez les grands enfants et que la tétanie surtout pourra, à cet âge, être de nature hystérique.

### 2° Epilepsie.

Il est parfois impossible de distinguer les attaques épileptiformes éclamptiques de véritables attaques d'épilepsie ; la marche seule renseignera, et l'on pourra considérer l'épilepsie comme probable si les attaques continuent au delà de la cinquième année, sans causes occasionnelles déterminées.

On a relevé en faveur de l'épilepsie, les caractères suivants :

*a*) au moment de l'attaque, l'existence d'une *aura*, le cri initial, la morsure de la langue, la décomposition des traits pendant l'attaque (facies hideux), le stertor et le sommeil après l'attaque, le passage brusque au réveil à un état presque normal ; *b*) entre les attaques, toutes les manifestations du petit mal (vertiges, absences, tic de Salaam, l'épilepsie procursive, etc.) qui sont plus caractéristiques que les grandes attaques pour l'épilepsie ; *c*) les modifications de l'intelligence et du caractère.

### 3° Méningites.

Le diagnostic entre les convulsions symptomatiques et les convulsions essentielles est souvent difficile dans la pratique.

*a*) L'ASPECT CLINIQUE. — Les convulsions initiales des maladies fébriles appartiennent à l'éclampsie ; les convulsions qui surviennent dans le cours d'une pyrexie sont plus souvent, mais non nécessairement symptomatiques d'une méningite. On pourra craindre cette dernière quand les accidents cérébraux coïncident avec une augmentation brusque de la température, quand les convulsions se répètent coup sur coup, quand il persiste, dans l'intervalle, de la contracture (trismus, opistothonos) ou quelque symptôme de foyer, tel qu'une paralysie localisée, de l'irrégularité pupillaire, du strabisme, etc.

Les autres symptômes concomitants de la méningite et leur enchaînement doivent être pris également en considération : céphalalgie, vomissements, rougeurs subites, irrégularités du pouls et de la respiration, etc.

Un autre ordre de signes est fourni pendant l'attaque par l'état de la fontanelle. Quand elle est tombée et saillante et que les pulsations cérébrales et les mouvements respiratoires deviennent insensibles, on peut conclure à une hydrocéphalie aiguë. L'absence de ce signe, par contre, ne permet pas toujours d'exclure la méningite. La mensuration exacte de la circonférence du crâne doit être faite à des intervalles successifs après des attaques de convulsions dans la première enfance ; on pourra ainsi constater parfois que des convulsions, considérées tout d'abord comme essentielles, étaient, en réalité, les premiers symptômes d'une hydrocéphalie acquise.

*b*) LE SIGNE DE KERNIG. — Il se caractérise par ce fait que le malade est incapable d'étendre à plat ses jambes sur le lit lorsqu'il est dans le décubitus dorsal, et, lorsqu'on l'assied, que ses jambes se mettent immédiatement en flexion sur les cuisses dans une attitude fixe et permanente. Ce signe est à peu près constant dans les méningites franches, primitives ou secondaires. Il manque parfois dans la méningite tuberculeuse, peut-être parce que celle-ci s'étend moins souvent aux méninges rachidiennes que la méningite franche et surtout que la méningite épidémique.

c) SIGNES FOURNIS PAR LA PONCTION LOMBAIRE. — Dans les cas douteux, la ponction lombaire fournit des signes précieux sur l'inflammation des méninges et sa nature.

1°) *Nature du liquide.* — Un liquide céphalo-rachidien trouble est toujours l'indice d'une méningite. Si le liquide est clair, la présence d'albumine ou de flocons de fibrine est également une preuve de l'inflammation. Il faut, d'ailleurs, compléter l'examen par les méthodes suivantes.

2°) *Diagnostic cytologique* (WIDAL). — L'examen se fait sur le dépôt obtenu en centrifugeant le liquide de la ponction. Dans tous les cas on trouve des leucocytes qui n'existent pas dans le liquide céphalo-rachidien normal. Dans les méningites aiguës non tuberculeuses, les leucocytes polynucléaires sont de beaucoup les plus nombreux ; dans la méningite tuberculeuse, ce sont les lymphocytes. Dans les formes subaiguës et chroniques, la prédominance des lymphocytes est habituelle dans toutes les formes.

3°) *Diagnostic bactériologique.* — C'est par l'examen du dépôt liquide et par les cultures qu'a été déterminé le plus souvent le diplococcus de WEICHSELBAUM, agent infectieux de la méningite cérébro-spinale épidémique.

4° *Toxicité du liquide céphalo-rachidien* (SICARD). — Il est possible que cette nouvelle méthode donne l'explication de la mort par toxines convulsivantes chez l'enfant, dans un certain nombre d'auto-intoxications et de maladies infectieuses en l'absence de microbes dans les centres nerveux.

5° *Diagnostic par l'hémolyse.* — WEIL et PÉHU ont appliqué récemment au diagnostic des méningites infantiles le procédé récemment inauguré par le prof. BARD, à Genève, hématolyse par la réaction du liquide céphalo-rachidien sur le sang du porteur. Cette méthode repose sur le principe des variations de la pression osmotique du liquide céphalo-rachidien par rapport au sang du malade.

D'hypertonique qu'il est à l'état normal, le liquide devient hypotonique dans les méningites, et il en résulte le phénomène décrit sous le nom de *laquage*, dû à la plasmolyse, c'est-à-dire à la mise en liberté de l'hémoglobine du sang du porteur dans le sérum additionné de liquide céphalo-rachidien. Le procédé est des plus simples. Il peut être dosé, d'ailleurs, et rendu plus sensible quand on le mesure à l'aide de dilutions graduées.

MM. WEIL et PÉHU ont constaté que le procédé de M. BARD leur a donné des résultats décisifs pour le diagnostic entre la méningite vraie et les pseudo-méningites (convulsions, etc.) dans 88,8 0/0 des cas. C'est une méthode d'avenir.

II

## *PATHOGÉNIE, PRONOSTIC ET TRAITEMENT*

**par le Prof. MOUSSOUS (de Bordeaux)**

### I. — Pathogénie.

Le mécanisme qui préside à l'éclosion des convulsions chez les enfants varie essentiellement d'un cas à l'autre. On n'aperçoit pas la possibilité d'une synthèse d'où se dégagerait une formule unique indiquant ce que cette pathogénie a de spécial, et en quoi elle diffère de la pathogénie des convulsions considérées aux autres périodes de l'existence.

Deux remarques cependant s'imposent. C'est que le système nerveux de l'enfant offre une résistance moindre vis-à-vis de causes nocives de même intensité et de même nature que celles qui peuvent s'attaquer au système nerveux de l'adulte, et qu'il exprime plus souvent sa souffrance en réagissant sous forme de spasmes convulsifs.

Sans prétendre que la production de lésions matérielles au niveau des éléments nerveux, et en particulier des lésions d'ordre inflammatoire, soit l'intermédiaire nécessaire entre la cause provocatrice et l'apparition du symptôme convulsion, on est frappé de la fréquence avec laquelle ces lésions sont rencontrées sur la table d'autopsie ou peuvent être affirmées dans les cas qui guérissent en raison de signes spéciaux accompagnant ou faisant suite aux attaques éclamptiques.

Cette vulnérabilité des centres nerveux des enfants du premier âge, presque complètement négligée dans la question qui nous occupe, mérite, au contraire, de fixer au plus haut point l'attention. Elle me semble mériter la première place parmi tous les motifs à mettre en avant pour fournir la raison d'être de la fréquence des convulsions pendant les premières années de l'existence.

Il y aurait cependant exagération à la faire intervenir seule. I est évident que les convulsions peuvent prendre naissance sans modification dans l'état anatomique des éléments nerveux, ne serait-ce, au moins, que les convulsions d'ordre réflexe. Pour motiver la fréquence de ces convulsions *sine materia*, on a toujours invoqué l'excitabilité du système nerveux dans le jeune âge, et, d'autre part, le manque de pondération exercée par les centres bulbo-spinaux.

L'hyperexcitabilité est très vraisemblable. Mais, il faut bien l'avouer, en parlant d'hyperexcitabilité, on exprime une constatation plutôt qu'on ne fournit une explication. L'excitabilité des

centres nerveux de l'enfant ne peut être mesurée, pas plus que ne peut être mesurée celle de l'adulte, et l'on manque, par conséquent, de tout moyen précis pour les comparer l'une à l'autre.

L'influence modératrice que les centres supérieurs jouent vis-à-vis des centres sous-jacents paraît incontestable; mais les difficultés surgissent dès que l'on cherche à préciser comment et dans quelle mesure s'exerce cette influence.

Si discuté et si mal connu que soit encore l'appareil nerveux des réflexes moteurs, tel, par exemple, que celui du tonus musculaire et des réflexes tendineux, nous pouvons cependant affirmer qu'il n'est pas, chez l'enfant qui vient de naître, ce qu'il sera plus tard : ou bien il a des voies provisoires qu'il abandonnera peu à peu, ou bien, s'il continue à les utiliser, ce sera dans des conditions différentes; il profitera de la participation des centres corticaux, participation qui lui fait défaut tout d'abord. D'après ceci, on n'a pas à s'étonner qu'on n'observe pas une égale disposition aux convulsions d'ordre réflexe à tous les âges. Les convulsions semblent trouver plus de facilité à se produire lorsque l'appareil nerveux des réflexes sensitivo-moteurs offre sa première manière d'être, moins lorsqu'il offre sa seconde.

Mais devons-nous aller plus loin et souscrire à l'opinion de ceux qui ne font jouer à la corticalité qu'un rôle frénateur vis-à-vis des centres bulbo-médullaires, si bien que tout le fonctionnement de ces centres se trouverait modifié et exalté avant l'établissement ou après la suppression de l'action des centres corticaux ? Sans entrer dans le débat toujours ouvert à ce sujet, nous croyons toutefois important de faire remarquer que la prétendue spasmodicité de tous les enfants naissants, et surtout des enfants nés avant terme, spasmodicité à laquelle on est forcément obligé de conclure si l'on adopte cette manière de voir, n'est pas aussi démontrée que semblent le dire Bednar, Babinski, Soltmann et Hochsinger. Les affirmations de ces auteurs, qui prétendent que les nouveau-nés présentent un certain degré de contracture musculaire et une vivacité spéciale du réflexe tendineux, sont loin d'être acceptées par la plupart de ceux qui ont porté leur attention sur ce sujet.

En tout cas, s'il existe des anomalies du côté de la motilité ou de la réflectivité, il ne faut pas se hâter de les attribuer au retard du développement du système cortico-pyramidal, puisque nous possédons aujourd'hui un nombre important d'observations d'anencéphales dont la motilité est absolument correcte, et qui présentent des mouvements impulsifs, réflexes et associés (respiration, cri, déglutition, succion, mouvements de défense), en tout comparables à ceux des enfants normaux. La recherche des réflexes est, du reste, il faut bien le savoir, difficile chez les nouveau-nés.

L'enfant commence par acquérir des impressions sensitives, et

ne possède, dès le but, que des mouvements instinctifs dépendant des centres sous-corticaux. Avec l'âge, l'automatisme disparaît. En dehors des mouvements réflexes médullaires très simples et des mouvements réflexes plus complexes, automatiques et instinctifs, se constituent des mouvements volontaires.

Dans la période première de l'existence, c'est en définitive l'isolement complet ou relatif des centres bulbo-médullaires qui constitue l'infériorité, et, par là, le danger. L'appareil des réflexes sensitivo-moteurs est encore incomplet. Très correct dans les portions achevées, il suffit en temps ordinaire et s'adapte même merveilleusement aux fonctions qui lui sont dévolues; mais vient-il de la périphérie une excitation trop intense ou anormale, c'est le désarroi fonctionnel, se traduisant par l'activité folle des muscles de la vie de relation, parfois, au contraire, par l'arrêt brusque, momentané ou définitif, des mouvements respiratoires ou cardiaques.

Nous donnerions une idée bien fausse des convulsions infantiles, si nous laissions supposer que tous les enfants se comportent de même dans des circonstances identiques. Les causes déterminantes sont loin d'avoir sur tous une même influence. Il n'est pas de trouble morbide vis-à-vis duquel l'idiosyncrasie s'affirme d'une façon plus éclatante que vis-à-vis des spasmes convulsifs. Il est des nourrissons qui ont des convulsions à tout propos, qui ne peuvent avoir le moindre trouble digestif, le plus petit accès de fièvre, voire même subir la moindre impression morale, colère ou peur, sans présenter des accidents éclamptiques. S'il est incontestable que le jeune âge est l'âge des convulsions, la facilité extrême à entrer en convulsion est le triste partage d'une certaine catégorie seulement d'enfants.

## II. — Conséquences.

Une des questions les plus importantes qu'on ait à envisager au sujet de l'éclampsie infantile est celle de l'avenir réservé aux enfants qui ont été atteints de convulsions. Il résulte, en effet, de documents nombreux, que l'on trouve très fréquemment dans les antécédents personnels des épileptiques la mention d'attaques éclamptiques survenues dans les premières années de leur existence.

Quel est le lien qui rattache l'épilepsie aux convulsions de l'enfance ? La réponse est des plus difficiles à formuler.

Certains enfants montrent une tendance très manifeste aux convulsions. Cependant, chacune des convulsions constatées a son explication plausible, si bien qu'on peut admettre que sans l'occasion la convulsion n'aurait pas eu lieu. Il en est de même de certains sujets ayant franchi la période de l'enfance, qui n'ont que des accès convulsifs provoqués, mais qui les ont pour des

causes vis-à-vis desquelles des sujets normaux resteraient insensibles, ou du moins présenteraient des réactions nerveuses différentes.

Cette *aptitude convulsive* se traduira par la facilité qu'auront les sujets (sujets ordinairement dégénérés) à présenter des accès épileptiformes à l'occasion de certaines intoxications : intoxications alcoolique, absinthique, urémique, gravidique, ou de certaines infections : fièvre scarlatine, fièvre typhoïde, etc.

Ces épilepsies hétéro-toxiques, autotoxiques ou infectieuses, ont, me semble-t-il, une analogie absolue avec l'éclampsie infantile ordinaire. Il est logique d'admettre que le sujet qui, dans sa première enfance, a présenté cette réaction épileptique facile, continuera, dans le cours de son existence, à présenter cette même réaction épileptique. Ce sera un susceptible, un intolérant vis-à-vis des pouvoirs convulsivants. Tel il a été, tel probablement il restera.

Il n'est même pas invraisemblable, comme le laisse à entendre Joffroy, que cette aptitude favorise l'explosion des accès épileptiformes symptomatiques de lésions matérielles des centres nerveux (tumeur, syphilis cérébrale, foyer hémorragique, athérome, etc.) ; mais, dans ces cas, l'interprétation des faits est plus délicate et le rôle de l'aptitude convulsive plus difficile à préciser.

Une seconde catégorie de faits me paraît également très logiquement expliquée. Ce sont ceux où les convulsions infantiles ont été le résultat non plus d'une simple irritation tout à fait éphémère des centres nerveux, mais où ceux-ci ont eu maifestement à souffrir d'un processus inflammatoire ou dystrophiant qui a laissé une lésion matérielle définitive, lésion telle que peuvent en provoquer une intoxication intense ou un peu prolongée, et surtout une maladie infectieuse.

On sait combien sont fréquentes les lésions banales découvertes à l'autopsie de sujets qu'on croyait atteints d'épilepsie idiopathique : épaississement des méninges, foyer d'encéphalite, traces d'hémorragies méningées, etc.

Le temps, souvent assez long, qui s'écoule entre les convulsions de l'enfance liées à une maladie infectieuse et le moment où éclatent les accès épileptiques n'est pas un obstacle à accepter une telle interprétation.

Du reste, si l'on étudie attentivement l'enfant entre la période des convulsions et le début de l'épilepsie, le calme, comme dit Bessière, est plus apparent que réel. Ce sont des enfants qui présentent un état spécial d'irritabilité nerveuse, enclins aux colères violentes, aux hallucinations, aux terreurs nocturnes, parfois même présentant des vertiges et des absences dont la signification est, d'habitude, mal comprise par l'entourage et souvent aussi par le médecin lui-même.

Le rôle, dans la genèse de l'épilepsie future, de ces infections

qui ont causé, dans les premières années, des convulsions, doit-il être encore admis sans l'intermédiaire de lésions matérielles cérébrales persistantes? La chose est possible, mais elle ne me paraît pas encore prouvée.

Toutefois, si la maladie de la première enfance, qui a été accompagnée de convulsions, a produit, en dehors des centres nerveux, des lésions durables de certains organes et, en particulier, de l'estomac, de l'intestin, du foie ou du rein, ces altérations entraînant pour ces organes un fonctionnement vicieux ou incomplet pourront très bien servir de trait d'union entre les convulsions du premier âge et l'épilepsie future.

On ne peut pas toujours fournir la raison d'être des convulsions infantiles, et l'on ne trouve pas toujours des raisons suffisantes pour affirmer que l'attaque épileptique est une simple manifestation d'une maladie générale ou d'une maladie locale et, en particulier, d'une altération matérielle des centres nerveux.

L'essentialité de l'éclampsie des nourrissons et l'essentialité de l'épilepsie, jadis admises sans conteste, possèdent forcément encore des partisans convaincus; et, bien que chaque jour grandisse le nombre des cas où cette essentialité se trouve manifestement en défaut, on ne peut, dès aujourd'hui, rayer définitivement du cadre nosologique l'éclampsie infantile névrose et l'épilepsie névrose.

Si l'avenir maintient l'essentialité de ces troubles nerveux, devra-t-on fusionner, comme le font certains auteurs, l'éclampsie de l'enfance et l'épilepsie vulgaire, et les assimiler complètement l'une à l'autre?

Pour les cas où il y a réellement continuité d'évolution entre la névrose convulsive des premières années et la névrose convulsive qui lui fait suite, revêtant la tournure du mal comitial, cette opinion me semble difficile à combattre. La similitude de l'expression clinique, dans les deux cas, l'analogie des causes étiologiques est trop absolue pour qu'on puisse élever contre cette façon de voir des arguments sérieux.

Mais, il faut bien le reconnaître, cette continuité d'évolution est si exceptionnelle que la légitimité de cette assimilation devient fort suspecte. Un laps de temps plus ou moins long, généralement plusieurs années, s'écoule entre les accès convulsifs de l'enfance et le début de l'épilepsie.

Enfin, si nombre d'épileptiques ont été des convulsifs infantiles, il ne faut pas oublier aussi que beaucoup de sujets ont été, pendant leur enfance, enclins à des convulsions fréquentes et inexpliquées, qui ne deviennent jamais épileptiques.

Pour qui sait la ténacité du mal comitial, il serait singulier de constater que c'est justement lorsque la maladie affecte un début particulièrement précoce qu'elle a le plus de tendance à guérir. Tandis que, si disposés qu'on les suppose aux convulsions, s'il ne

pas difficile d'admettre que des enfants puissent cesser d'en souffrir, alors qu'avec l'âge se fortifient et s'achèvent les différents départements de leur névraxe.

Ce n'est donc pas, croyons-nous, parce que beaucoup sont épileptiques dès le berceau qu'on relève si fréquemment des convulsions dans le passé des épileptiques. Tout en reconnaissant la succession possible et très fréquente des deux états maladifs, nous les croyons distincts et seulement reliés l'un à l'autre par tous les liens que nous avons successivement énumérés.

Ce n'est, du reste, pas uniquement pour les épileptiques que l'enquête établie sur le passé permet de découvrir des convulsions infantiles ; elle fournit parfois le même résultat pour d'autres névropathies et spécialement pour des hystériques.

Cette découverte ne doit, par conséquent, peser nullement dans la balance lorsqu'on hésite entre les deux maladies. Tout en reconnaissant que le groupe des convulsifs infantiles fournira surtout des épileptiques, il est certain qu'il fournira aussi des choréiques, des tiqueurs, des déséquilibrés, des neurasthéniques, des vésaniques, etc. Mais ce ne sont là que des éventualités impossibles à prévoir. Tout dépend de l'importance de la tare léguée en héritage à l'enfant et du sens dans lequel elle agira. Les conclusions infantiles peuvent même rester l'unique expression de cette hérédité névropathique.

De tout temps, on a invoqué les convulsions comme cause de strabisme et on les retrouve très fréquemment indiquées dans les observations récentes de strabisme. D'après PARINAUD, le trouble cérébral, passager et plus ou moins marqué, qui détermine l'apparition des convulsions suffirait pour empêcher l'adaptation qui s'établit, d'ordinaire, au début de l'existence, entre la convergence et l'accommodation ; il en résulterait un trouble dans l'harmonie de ces deux fonctions pour l'acte de la vision binoculaire, et le strabisme apparaîtrait. C'est peut-être, d'après l'avis de CABANNES, attacher une trop grande importance aux convulsions dans la détermination du strabisme convergent. Il y a, sans doute, des phénomènes plus complexes ; il paraît plus vraisemblable de penser que convulsions et strabisme naissent sur des terrains préparés par de pesantes tares nerveuses affectant surtout les ascendants. Les tendances névropathiques du sujet ont, dans l'étiologie du strabisme, une valeur plus grande que les convulsions résultant aussi de ces mêmes tendances.

## III. — TRAITEMENT.

Les convulsions se montrant presque toujours chez les enfants comme un incident surajouté à état pathologique déjà constitué, c'est contre la maladie causale que le médecin aura à lutter. Toutefois, l'incident a, dans l'espèce, un caractère toujours fâcheux.

Il s'agit d'une complication grave, complication offrant ses dangers personnels et réclamant, par conséquent, une médication spéciale. Nous avons donc à nous occuper de la thérapeutique de l'accès convulsif.

Dans tous les ouvrages concernant les maladies de l'enfance, on insiste sur la première préoccupation du médecin, qui doit être de débarrasser l'enfant de ses langes et de favoriser le jeu de la respiration par tous les moyens possibles. On l'invite, s'il a le moindre soupçon d'un empoisonnement ou d'une indigestion, à vider immédiatement l'estomac. On lui recommande de débarrasser l'intestin par un lavement purgatif, et si ces deux moyens n'ont pas un effet suffisant, d'administrer une purgation dès que la chose sera possible.

Il nous paraît surtout nécessaire d'indiquer les quelques médications qui méritent d'être conservées en raison des services déjà rendus, et de signaler des tentatives récentes nées d'une conception plus moderne de la genèse de certaines éclampsies.

Les bains tièdes simples ou de tilleul ont été avec juste raison prônés par le plus grand nombre de médecins d'enfants. Quel que soit l'état pathologique au cours duquel éclatent les convulsions, affections de l'appareil pulmonaire, des reins, fièvre éruptive en préparation ou en évolution, ces bains ne peuvent avoir aucun effet fâcheux. L'action diurétique du bain s'associe avantageusement à son action calmante. On peut y maintenir longtemps l'enfant : une heure, deux heures même, d'après le conseil de Deseille.

Les bains frais ou froids peuvent être aussi fort utiles. De même que l'enveloppement dans le drap mouillé, ces bains s'adressent tout particulièrement aux convulsions survenant au cours d'une affection avec fièvre ardente, ou bien lorsque le thermomètre s'élève par trop du fait d'accès subintrants.

En dehors d'une notable élévation du thermomètre, les bains froids ne nous semblent pas devoir être préférés aux bains tièdes, et nous n'oserons pas conseiller la réfrigération obtenue en aspergeant l'enfant d'eau froide d'après le procédé de Bouchut. Les analogies des frissons et des convulsions d'ordre réflexe sont trop évidentes pour que l'on ne puisse redouter l'excitation produite sur la peau par un froid brusque.

La réfrigération de la tête paraît un heureux complément de la balnéation. Il faut toujours y avoir recours pendant la durée des bains, soit en plaçant des compresses froides sur le crâne et le front, soit en versant de l'éther goutte à goutte sur la tête de l'enfant. L'application de la glace en permanence semble très rationnelle.

La chloroformisation paraît un des procédés les plus efficaces pour atténuer les attaques éclamptiques ou y mettre fin. Les inhalations ont été quelquefois prolongées fort longtemps, comme

dans le traitement de l'éclampsie puerpérale : six, vingt-quatre et même soixante heures. La méthode employée doit toujours être des inhalations modérées. Dès que les convulsions reparaissent, on verse quelques gouttes de chloroforme sur un mouchoir et l'on ne fait respirer les vapeurs chloroformiques que mélangées à une certaine quantité d'air. L'éther peut être utilisé comme le chloroforme.

La compression des carotides a été conseillée par Trousseau. Pour bien pratiquer la compression, il faut, dit Deseille, la faire suivant une certaine méthode.

« Lorsque la convulsion est prédominante d'un côté, la compression devra être exercée plus spécialement du côté opposé. Si la convulsion est bilatérale, la compression sera exercée sur les deux carotides alternativement, si la chose est possible, sans trop gêner la respiration de l'enfant. Il est beaucoup plus facile qu'on ne saurait se l'imaginer de comprimer ainsi ces vaisseaux du cou. Vous vous placez de façon que la main droite puisse agir sur la carotide gauche et la main gauche sur la carotide droite ; vous écartez les faisceaux du muscle sterno-cléido-mastoïdien avec le médius, en même temps qu'avec le dos de la phalange unguéale du pouce vous écartez la trachée-artère, et vous sentez avec l'index les battements du vaisseau qui est extrêmement mobile. Le saisissant alors en dedans avec la pulpe de l'index, vous le ramenez un peu en arrière et vous l'aplatissez contre la colonne vertébrale ; tout de suite vous apercevez qu'il est comprimé, d'une part à l'absence de pulsations de l'artère temporale correspondante, d'autre part à la pâleur qui succède quelquefois subitement à la coloration précédemment rouge de l'enfant ; d'autre part, encore à ce que, dans quelques heureuses circonstances, la compression n'est pas plus tôt établie que la convulsion éclamptique cesse tout à coup pour faire place à la résolution. Vous maintenez cette compression durant quinze à vingt minutes sur une des artères, puis vous comprimez l'autre.

Rien n'autorise à recommander le procédé de Trousseau comme un procédé applicable à tous les cas. L'usage nous renseignera sur ceux où il peut rendre réellement service.

Les émissions sanguines ont été surtout conseillées pour lutter contre la congestion veineuse cérébrale, se traduisant cliniquement par la cyanose de la face, la turgescence des veines.

La saignée trouve encore son indication, si l'on croit les convulsions en rapport avec un état inflammatoire des méninges et surtout dans le cas d'éclampsie urémique.

Le rôle de l'auto-intoxication dans la genèse des convulsions, légitime bien souvent l'évacuation d'une certaine quantité de sang. Les analogies si grandes de certains cas d'éclampsie infantile avec l'éclampsie de la grossesse plaident absolument en faveur de cette façon de faire. Les heureux résultats de la saignée chez la

femme enceinte éclamptique sont aujourd'hui universellement connus ; ils encouragent à procéder de même chez l'enfant toutes les fois que l'on a lieu d'incriminer une auto-intoxication, avec ou sans insuffisance hépatique ou rénale.

Certains médecins appliquent les sangsues au niveau des apophyses mastoïdes. Le pied et la jambe sont les parties les plus convenables pour appliquer les sangsues chez les enfants, car il peut arriver que le sang ne vienne pas assez largement, et alors on emploie l'eau chaude pour favoriser la saignée ; s'il venait au contraire trop fort, on serait à portée de l'arrêter avec une bande.

Les injections de sérum artificiel semblent indiquées dans les cas où l'on soupçonne que les convulsions sont dues à une intoxication, une auto-intoxication ou une toxi-infection ; elles doivent agir en opérant le lavage du sang et en favorisant l'élimination des substances convulsivantes par l'émonctoire rénal. Le procédé paraît donc fort rationnel et mérite d'être étudié. Une contre-indication formelle serait le soupçon de tubercules cérébraux ou de méningite tuberculeuse tenant les convulsions sous leur dépendance.

Les inhalations d'oxygène nous paraissent formellement indiquées dans plusieurs circonstances : si les convulsions sont produites par anoxhémie, comme dans les sténoses laryngées, la coqueluche, la broncho-pneumonie, la maladie bleue, etc., et également aussi quand l'asphyxie devient menaçante du fait même de la répétition des accès qui entravent le jeu de la respiration.

Si les convulsions se prolongent, si l'enfant reste dans le coma, certains pédiatres ont l'habitude de recourir à la révulsion. Cette révulsion est obtenue surtout par les bains sinapisés. Cette question de l'utilité de la révulsion est très discutée. Les sinapismes sont, en tout cas, d'un emploi dangereux ; on peut les oublier, et ils produisent alors de véritables plaies extrêmement douloureuses. Quant au vésicatoire, que Jules Simon recommande de placer à la nuque, il me paraît, pour bien des raisons, devoir être définitivement abandonné.

Comme moyen révulsif sans danger, mais peut-être aussi un peu anodin, Montéuuis conseille l'emploi des bottes mouillées. Toute la jambe est enveloppée dans une serviette bien imprégnée d'eau froide, allongée d'eau de Cologne ou de vinaigre, qu'on entoure ensuite d'une flanelle épaisse.

Dans les cas de spasme de la glotte, au contraire, si l'apnée se prolonge et s'il y a menace d'asphyxie ou de syncope, une révulsion immédiate et énergique s'impose : la flagellation des fesses, l'aspersion d'eau froide à la figure et sur la poitrine. Marfan rappelle la pratique de Vogel, qui consiste à plonger le doigt dans la bouche et toucher l'épiglotte pour provoquer un vomissement

et déterminer une inspiration profonde ; mais il conseille surtout les tractions rythmées de la langue, manœuvre qui devra être enseignée aux parents pour parer à un danger subit.

Les médicaments dits antispasmodiques, en vogue autrefois : oxyde de zinc, jusquiame, valériane, etc., sont aujourd'hui complètement délaissés ; le musc a subi le même discrédit. Quant à l'opium, très employé en Angleterre, et à l'atropine, recommandée par Steiner, ce sont deux agents qui nous paraissent tout à fait dangereux, et nous nous élevons avec énergie contre leur emploi chez les jeunes enfants.

Le chloral, le bromure de potassium et l'antipyrine rendent, au contraire, de réels services. Le chloral est habituellement donné par doses fractionnées, tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures :

Nouveau-nés, de 3 à 5 centigrammes ;

Nourrissons, de 5 à 15 centigrammes ;

De deux à six ans, 20 à 30 centigrammes.

Ces doses, qui ont été dépassées par quelques praticiens, tels que Barthez, Ellis, etc., semblent cependant, pour Picot et d'Espine, et Deseille, devoir être maintenues. Toutefois, si l'on est obligé de recourir à la voie rectale, on peut doubler la dose. Jules Simon indique même 50 centigrammes pour un lavement de 60 grammes chez les enfants de trois à six mois.

D'après Le Gendre et Comby, l'administration de ce médicament est tout à fait contre-indiquée dans le cas de cyanose avec asphyxie.

Les bromures, d'une action peut-être moins immédiate mais tout aussi efficace, sont recommandés par presque tous les pédiatres.

Les bromures et le chloral sont le plus habituellement associés dans le traitement des convulsions infantiles. West et Blachez donnent le bromure le jour et réservent le chloral pour la nuit.

L'antipyrine a été donnée par Monteuuis en lavements : 10 à 20 centigrammes dans 5 à 10 grammes d'eau, dose qu'on peut renouveler deux ou trois fois si nécessaire. On sait que les enfants supportent d'ordinaire fort bien ce médicament ; mais il me semble prudent de n'y avoir recours que si l'on est certain de l'intégrité de l'appareil rénal.

La ponction lombaire de Quincke, pratiquée en vue de fixer le diagnostic si l'on soupçonne une méningite bactérienne ou séreuse, peut devenir un moyen thérapeutique pour lutter contre l'inflammation des méninges et ses conséquences.

D'après Luigi Concetti, la ponction lombaire méthodiquement répétée à brefs intervalles dans la période aiguë, tous les jours, les deux jours, quelquefois même deux fois dans les vingt-quatre heures, donne, dans le traitement des méningites bactériennes, souvent des résultats inespérés. Non seulement elle amène de la

décompression des centres nerveux, mais elle enlève une quantité notable d'éléments pathogènes. NETTER, de son côté, la préconise également et indique qu'il est bon de la répéter à plusieurs reprises dans le cours de la maladie. Il conseille également, en pareille circonstance, l'usage des bains chauds, quatre ou cinq par jour, dont la durée devra être d'une heure, si possible, et la température de 38 à 40°.

La convulsion guérie, l'œuvre du médecin n'est pas terminée. Non seulement il aura à poursuivre le traitement de la maladie qui a provoqué la crise éclamptique, mais il devra comprendre la signification d'un incident nerveux qui indique les tendances morbides du jeune sujet. L'aptitude convulsive s'est démasquée ; tout devra être tenté pour en modérer les progrès. A ce propos, je ne saurais mieux dire qu'en reproduisant les sages conseils formulés par LE GENDRE :

« L'enfant sera tenu dans une sorte d'isolement, élevé seul, à part, dans la nursery et non plus au salon ; on le reléguera dans le silence, dans son petit coin à lui, où il puisse se développer physiquement en toute liberté, sans que son cerveau soit excité anormalement. On surveillera avec soin les voies digestives (magnésie, petits lavements, repas du soir léger). Dès que l'enfant commence à devenir grognon, maussade ou capricieux, avec de petites insomnies, on lui administre, le soir, une petite dose de bromure dans un peu d'eau sucrée ou de tilleul.

« On aura grand soin d'interdire les bains de mer, les bains salés, les bains sulfureux, de même que le thé, le café et surtout les liqueurs alcooliques. »

*DISCUSSION*

M. E. AUSSET. — Je désire seulement attirer l'attention sur quelques points particulièrnemet importants, tant en ce qui concerne les conditions dans lesquelles se produit le syndrome « convulsion » que pour ce qui touche la clinique et le diagnostic différentiel.

Les gastro-entérites aiguës ou chroniques en sont la cause la plus fréquente.

Depuis 6 ans, en clientèle aussi bien qu'à l'hôpital, j'ai observé 83 cas de convulsions (généralisées ou localisées) ; sur ces 83 enfants, il y en a 70 qui étaient atteints de gastro-entérites chroniques, 1 avait une simple indigestion, et 5 de la gastro-entérite aiguë. Il n'en reste plus que 7 pour les causes étrangères aux toxi-infections gastro-intestinales, et je note 1 cas, à l'occasion d'une lymphangite post-vaccinale, 3 cas de pneumonie, 1 cas de broncho-pneumonie, 2 cas de scarlatine.

Le rachitisme n'agit comme cause que parce qu'il est l'aboutissant de la gastro-entérite, comme la sclérose pulmonaire est

l'aboutissant de la broncho-pneumonie chronique et de la dilatation des bronches.

Au point de vue de la fréquence des convulsions suivant l'âge de l'enfant, les auteurs signalent encore quelques cas de convulsions dans la troisième année et exceptionnellement après cinq ans. Je dois dire que je n'ai vu qu'un seul enfant âgé de plus de deux ans, présentant des convulsions. Il s'agissait d'un bébé de 27 mois, habituellement très bien portant, suivant une hygiène alimentaire très sévère, et qui, un jour, trompant la surveillance de son entourage, s'empara d'une poche de figues et en absorba une quantité véritablement énorme. Il fut pris le lendemain de convulsions, tomba dans le coma et je fus appelé par le confrère, médecin traitant, qui avait porté le diagnostic de méningite. Frappé par la marche insolite de cette pseudo-méningite, je poussai très avant mon interrogatoire auprès des parents et je découvris l'orgie de figues. Deux jours après l'enfant était guéri.

Pour mes 82 autres malades, il s'agit d'enfants ayant moins de deux ans. En voici le tableau d'ensemble :

| | |
|---|---|
| De 0 à 2 mois. . . . . . . | 0 |
| De 2 mois à 3 mois. . . . . . . | 7 |
| De 3 mois à 6 mois. . . . . . . | 31 |
| De 6 mois à 9 mois. . . . . . . | 18 |
| De 9 mois à 12 mois. . . . . . . | 20 |
| De 12 mois à 18 mois. . . . . . . | 6 |
| | 82 |

Il résulte de ces quelques chiffres que les convulsions sont bien plus communes pendant la première année de l'existence, et même pendant les six premiers mois, puisque j'ai vu pour ces six mois 38 cas alors que pour les quatorze autres je n'en ai vu que 44.

Comme l'a si justement écrit M. d'Espine, la prédisposition « domine toute l'étiologie de l'éclampsie infantile ».

Je n'ai pas vu un seul cas où l'hérédité de l'enfant n'était pas profondément entachée de nervosisme, ou d'alcoolisme, ou de syphilis. L'hérédité neuro-arthritique joue un rôle particulièrement important et l'on peut être sûr de la retrouver à l'origine de tous ces cas d'éclampsie infantile. Quant à l'hérédité épileptique, on peut la constater ; je l'ai retrouvée chez deux de mes 83 malades. Mais je ne veux pour cela établir aucun lien de parenté entre l'épilepsie et ces manifestations convulsives *accidentelles*. Cette question des rapports des convulsions infantiles avec l'épilepsie est de première importance, car si l'on voulait les assimiler à la grande névrose on en assombrirait d'une façon considérable le pronostic. Les arguments apportés par M. d'Espine et par M. Moussous, qui refusent d'assimiler les convulsions infantiles à l'épilepsie, nous suffisent; nous y souscrivons avec empressement.

L'attaque d'éclampsie infantile ressemble, a-t-on dit, à l'attaque

d'épilepsie. Cela est vrai pour un examen superficiel, et si l'on veut considérer la grande crise éclamptique qui est loin de se rencontrer dans tous les cas. Mais si l'on veut bien étudier de plus près les symptômes de la crise éclamptique, on ne tardera pas à trouver les différences considérables qui la séparent de la crise épileptique.

La grande crise éclamptique se différencie déjà de l'épilepsie en ce que le cri initial n'existe pas. Dans les cas où il sera noté, on sera alors autorisé à vivement redouter l'épilepsie. Mais, du reste, cette manifestation épileptiforme, sur mes 83 malades, je ne l'ai notée que 17 fois; dans les 66 autres cas, il s'agissait une fois de spasme de la glotte, et 65 fois de convulsions limitées à une région plus ou moins restreinte, donnant une crise fruste, incomplète, esquissée, disparaissant souvent très rapidement. On rencontre dans ces convulsions *partielles* les différences et les variétés les plus considérables, et l'expression clinique présente une diversité infinie. Ce que l'on voit le plus souvent, ce sont les convulsions limitées à la face et à un ou aux deux membres supérieurs ; ou bien en dehors de toute lésion des centres nerveux, c'est un seul côté du corps qui est pris. D'autres fois la convulsion n'affecte que tel ou tel groupe musculaire, et, chose remarquable, on peut observer des mouvements convulsifs localisés à un groupe de muscles qui ont une innervation très différente. Ce sont là des phénomènes qui se rencontrent surtout aux membres supérieurs; on voit, par exemple, le biceps se convulser isolément. Des faits analogues ont été notés aux membres inférieurs. Ce qui permet ici de dépister l'attaque convulsive fruste derrière ces contractions isolées, c'est qu'on rencontre les mêmes troubles généraux que l'on observe dans la grande crise éclamptique et l'on voit ces convulsions limitées à un membre s'accompagner de perte de connaissance, de troubles circulatoires et respiratoires, et être suivies ensuite d'une période de stupeur, de sommeil comateux. Les convulsions localisées à la face sont celles que l'on observe le plus souvent en tant que convulsions partielles, soit qu'elles occupent tous les muscles de cette région, soit même qu'elles se localisent à un seul côté, à un groupe de muscles, ou enfin seulement aux muscles de l'œil. Ce sont les convulsions localisées aux muscles de l'œil que l'on rencontre le plus habituellement.

On croit donc que bien souvent la grande crise éclamptique épileptiforme fait défaut. Quand elle existe, elle peut se montrer soit constituée par du clonisme ou du tonisme pur, soit, le plus souvent, comme l'a dit Baumes, par « un mélange de tonisme et de clonisme ». Mais ce qui la différencie bien encore d'avec l'épilepsie, c'est que ces mouvements cloniques et toniques ne présentent jamais la même régularité de succession qu'ils ont dans le mal comitial.

Sur les 17 cas de grande crise éclamptique qu'il m'a été donné

d'observer, je n'ai jamais noté la forme *tonique pure*. Je n'ai constaté que 4 fois le *clonisme pur* et 13 fois un mélange de tonisme et de clonisme. J'ai constaté plusieurs fois, dans 5 cas, du trismus et de la raideur de la nuque, et dans ces 5 cas le plus jeune enfant avait 4 mois ; l'un de ces 5 enfants avait 16 mois, et je viens de l'observer chez la fillette d'un de mes confrères atteint de pneumonie dont l'observation vaut la peine d'être rapportée rapidement au point de vue des accidents convulsifs :

Au début d'une pneumonie l'enfant fit un jour, à midi, une grande crise éclamptique qui dura seulement quelques instants, et dont elle se remit assez rapidement. Le soir, à six heures, je venais de l'ausculter, je me préparais à introduire le thermomètre dans le rectum, j'avais commencé l'introduction, quand éclata une nouvelle crise, par des mouvements toniques et cloniques se succédant sans régularité ; puis, au bout de quelques instants, tout un côté du corps, *y compris la face*, resta animé de mouvements cloniques peu étendus, mais des plus nets, pendant que tout l'autre côté restait contracturé, en tonisme. Malgré un traitement énergique et qu'on m'accordera bien avoir été appliqué classiquement, cette crise convulsive se prolongea jusqu'à dix heures et demie du soir, ayant ainsi duré quatre heures et demie sans rémission. Nous notâmes aussi, chez cette malade, de la raideur de la nuque et du trismus très accentué. Il n'y a donc pas, comme l'ont dit les auteurs, que les nouveau-nés qui font du tonisme et qui présentent du trismus et de la raideur de la nuque.

La grande crise éclamptique a aussi reçu le nom de *convulsions externes*, par opposition à ce que l'on a appelé les *convulsions internes*. Il s'agit, dans ces dernières, d'une forme clinique toute spéciale, qui peut accompagner les convulsions générales et, dans ce cas, se reconnaît assez facilement, mais qui peut aussi exister à l'état primitif isolé. Ce sont des convulsions partielles qui intéressent principalement les muscles respiratoires et les muscles du larynx.

Je n'ai eu qu'une fois l'occasion d'observer ce spasme de la glotte, chez un nourrisson. Quand une crise le prenait, il devenait tout à coup très pâle, sa tête se rejetait en arrière, il renversait en haut ses globes oculaires, puis, en même temps que sa face prenait une teinte très rouge et même violacée, la respiration semblait arrêtée. Tout cela ne durait que quelques instants, puis un sifflement inspiratoire se faisait entendre, et tout rentrait dans l'ordre. Ces crises se répétaient assez fréquemment. Il s'agissait d'un enfant très mal nourri, sans aucune règle, au biberon, et présentant des troubles gastro-intestinaux. Dans ce cas, nous avions affaire à une convulsion *tonique ;* le diaphragme et les muscles du larynx restaient contractés, immobiles, puis, l'accès fini, reprenaient leur état normal. D'autres fois on a des convulsions *cloniques* et *toniques*, c'est-à-dire que l'on observe une suc-

cession de petits mouvements saccadés du diaphragme et une série de petites quintes de toux particulières.

L'étiologie de ce spasme glottique est la même que celle de la grande éclampsie ; il l'accompagne, du reste, encore assez souvent. Il est certain que l'hérédité joue ici aussi un rôle très important ; mais il faut autre chose, et cette autre chose, c'est la toxi-infection d'origine gastro-intestinale, la gastro-entérite chronique, avec son aboutissant naturel, le rachitisme. Je ferai remarquer enfin que ce cas que j'ai observé, je l'ai vu au mois de janvier, cela pour appuyer les assertions de M. d'Espine concernant l'influence des saisons.

En ce qui concerne le traitement, la balnéation, ou l'hydrothérapie par le drap mouillé, est certainement un des meilleurs moyens à diriger contre la crise convulsive. Les bains tièdes, un peu prolongés de vingt minutes à une demi-heure, à 32°, suffisent largement lorsqu'il n'y a pas hyperthermie, et lorsque l'enfant est très jeune.

Je soutiens, ici comme ailleurs, que chez les tout petits enfants, âgés de quelques semaines, ou même de 3 ou 4 mois, il ne faut pas employer d'*emblée* le bain froid, surtout si la température est très élevée. Outre que les enfants de cet âge ne supportent pas toujours une réfrigération aussi intense, il faut bien songer que, du fait des convulsions, le système nerveux est profondément atteint dans sa résistance, et que, par suite, il se défend mal contre la réfrigération, et l'on peut voir survenir du collapsus. Des bains à 28° seront bien suffisants, le plus généralement, même dans les cas les plus hyperthermiques.

Le drap mouillé est excellent ; on peut y laisser l'enfant très longtemps, toute une nuit, toute une journée, en renouvelant le drap toutes les heures par exemple.

Avec de la prudence, on trouvera dans les inhalations chloroformiques un des meilleurs moyens de faire cesser les convulsions. On pourra en prolonger très longtemps la durée en espaçant les doses et en laissant l'enfant respirer de l'air en même temps qu'il respire des vapeurs chloroformiques.

Je repousse absolument toute pratique thérapeutique susceptible de produire de la douleur et de provoquer ainsi un nouvel accès. Il y a des enfants qui font des convulsions à l'occasion d'une piqûre par une épingle de leurs langes : c'est donc que la douleur est capable d'amener des accès convulsifs. Comment alors concevoir qu'on puisse faire à des bébés atteints de convulsions des injections de sérum artificiel ? La piqûre est douloureuse, l'entrée du liquide dans le tissu cellulaire est douloureuse : aussi je n'oserais jamais appliquer cette thérapeutique. Je parle, bien entendu, des heures qui suivent de près l'accès convulsif, et où le système nerveux est encore en équilibre instable et où il ne faut

qu'une légère excitation pour le déclencher à nouveau. Mais, plus tard, si la maladie causale, gastro-entérite aiguë, pneumonie ou autres, nécessite cette injection, les inconvénients seraient bien moindres.

Les sinapismes, les bains sinapisés, les bottes sinapisées me paraissent autant de moyens dangereux à employer chez un malade dont le système nerveux est en hyperexcitation. Avec les bains, le chloral, le chloroforme, et les grands lavements évacuateurs, on possède des armes le plus généralement suffisantes.

M. Riberolles. — Ayant pu reconstituer, aussi complète que possible, l'histoire pathologique de nombreuses familles à l'effet de rechercher l'existence de la transmission par hérédité de l'insuffisance cardiaque, il s'est trouvé, au nombre de ces observations, 130 cas d'éclampsie infantile, les uns observés *de visu*, les autres puisés dans le passé de sujets adultes ou d'âge mûr. Il résulterait de la lecture de quelques-unes de ces observations que l'éclampsie infantile ne se manifesterait que chez les enfants à hérédité cardiaque, hérédité que, pour le cas particulier, je désignerai sous le nom d'insuffisance primitive du cœur.

Ce qui confirmerait cette opinion, c'est que dans tous les cas terminés on a constaté, soit chez les ascendants directs du convulsif, soit sur ses collatéraux, des lésions cardiaques confirmées ou des signes non moins nets d'insuffisance cardiaque.

M. M. Faure. — J'ai examiné, avec la méthode de Nissl, l'écorce cérébrale de cinq enfants en bas âge morts de convulsions au cours de différentes maladies (broncho-pneumonies, coqueluches, gastro-entérite) et je n'ai constaté, ni dans l'état de la circulation, ni dans les cellules corticales, des troubles en rapport avec l'état convulsif.

Sans vouloir généraliser cette observation, je crois cependant que, dans beaucoup de cas, les convulsions chez le petit enfant doivent être un petit accident toxique analogue au délire chez l'adolescent ou l'adulte. Chez les uns et les autres, c'est le centre cortical le plus actif, le plus prompt à réagir, qui réagit à l'action des poisons retenus dans le milieu intérieur par une élimination insuffisante pour laquelle les lésions réno-hépatiques jouent un rôle principal.

M. Audebert (Toulouse). — De recherches faites en 1896 et 1897 avec M. Arnozan, il résulte que sur vingt-six enfants nés de mères non albuminuriques, un seul présentait de l'albuminurie au moment de la naissance, tandis que sur dix nouveau-nés issus de mères albuminuriques ou éclamptiques, huit fois nous avons

trouvé de l'albuminurie dans l'urine ; deux fois seulement il n'en existait pas.

De ces deux derniers enfants, l'un était né d'une mère chez laquelle l'albuminurie se déclara seulement pendant le travail ; l'autre eut des convulsions le quatrième jour.

Un autre enfant, dont la mère mourut après seize attaques d'éclampsie, fut pris lui même, vingt-quatre heures après sa naissance, de convulsions ayant tous les caractères de l'éclampsie.

Enfin, j'ai observé un enfant qui, à la suite d'un enfoncement du frontal dû à une application de forceps au détroit supérieur, fut atteint de convulsions et succomba bientôt après.

M. Cany (Toulouse). — Au nom de mon maître, le professeur Escherisch, je viens apporter deux mots d'éclaircissement relatifs à la statistique publiée par M. le prof. d'Espine.

M. Escherisch n'établit point de séparation entre la tétanie et le laryngospasme ; il estime que la recherche des symptômes tétaniques est très minutieuse et ne saurait être faite dans une consultation rapide où l'enfant crie et s'agite. Pour lui, le laryngospasme est un accident de la tétanie, ou, du moins, les accidents glottiques et tétaniques sont l'expression d'une seule et même affection.

Enfin, l'âge où l'on observe ces accidents (à Graz du moins) de deux à trois ans, a amené Escherisch à admettre une influence évidente du développement des centres de la parole, ce développement provoquait un lieu de moindre résistance.

M. Bézy (Toulouse). — Parmi les faits relevés dans les rapports de MM. d'Espine et Moussous, j'en soulignerai surtout trois à cause de leur importance pratique :

1° La très sage réserve de M. Moussous, à propos de l'influence des vers intestinaux. Je poursuis, depuis deux ans, une enquête expérimentale et clinique avec M. Jammes (de la Faculté des sciences de Toulouse), et nous n'avons trouvé encore aucun fait permettant d'affirmer cette influence ;

2° L'inutilité des sinapismes dans le traitement de l'attaque d'éclampsie dans la plupart des cas ;

3° La difficulté, en présence d'une crise convulsive, de dire s'il s'agit d'hystérie, d'éclampsie ou d'épilepsie.

A ce sujet, je demanderai à M. d'Espine s'il veut dire que les convulsions de la première enfance ne sont jamais hystériques, parce que j'ai trouvé souvent les convulsions dans les antécédents de petits hystériques.

M. D'ESPINE. — J'ai cherché l'hystérie chez les bébés, mais peut-être pas de la bonne façon. Aussi je prierai M. BÉZY de nous dire comment il reconnaît l'hystérie chez les enfants de zéro à deux ans.

M. BÉZY. — Evidemment ce diagnostic n'est pas facile. Mais je voulais simplement parler de l'avenir, et demander à M. D'ESPINE si la question de l'hystérie ne devait pas se poser pour plus tard chez ces petits malades.

M. MOUSSOUS. — Je répondrai à M. FAURE que je ne crois pas qu'il y ait de lésions correspondant aux convulsions, symptôme qui dans l'avenir peut se reproduire, mais sous une autre forme. Mais je tiens à insister sur un point qui n'a peut-être pas été mis assez en lumière : la vulnérabilité très grande du système nerveux chez l'enfant.

---

**Adynami ecardiaque de la fièvre typhoïde et des maladies infectieuses en général. — E. PÉRIER.**

1° *Potion* :

| | |
|---|---|
| ℞ Sulfate de spartéine | 0,10 cgr. |
| Eau distillée | 25 gr. |
| Sirop d'écorce d'oranges amères | 20 gr. |

Une cuiller à café contient 0,01 cgr. de sulfate.
On en donnera à partir

| | | |
|---|---|---|
| De 3 ans | 2 | cuillerées à café. |
| De 5 ans | 5 | — |
| De 10 ans | 10 | — |

2° *Injections hypodermiques* :

| | |
|---|---|
| ℞ Sulfate de spartéine | 0,25 cgr. |
| Eau distillée | *q. s.* p. 25 c.c. |

A partir de l'âge de :

3 ans, 2 demi-seringues Pravaz dans la journée.
5 ans, 2 seringues 1/2 — —
10 ans, 2 seringues —

ANNALES

DE

# MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

## CLINIQUE

## LE RACHITISME ET SON TRAITEMENT,

**Par le Dr VARIOT.**

*CONFÉRENCE RECUEILLIE PAR M. PIERRE ROY, INTERNE DU SERVICE, REVUE PAR LE PROFESSEUR.*

MESSIEURS,

A plusieurs reprises, au cours de ces conférences, j'ai eu l'occasion de vous entretenir de la question de l'allaitement, laquelle domine, pour ainsi dire, toute la pathologie infantile. Il y a peu de temps, étudiant avec vous l'atrophie infantile, je vous montrais que le rachitisme lui était bien souvent associé, car il reconnaît habituellement comme facteurs étiologiques les mêmes fautes dans l'alimentation des enfants du premier âge. Aujourd'hui, je voudrais faire passer sous vos yeux plusieurs enfants rachitiques hospitalisés dans nos salles et vous rappeler les désordres habituels à cette maladie ; mais je voudrais surtout vous en faire connaître les causes et, par suite, le traitement, prophylactique et curatif, ce qui est, pour tout médecin, d'un intérêt pratique immédiat, puisque le rachitisme rentre certainement dans le cadre des maladies évitables.

Le premier enfant que je vous présente a, comme vous voyez, un très bon aspect. A dix mois, il pèse, 8 kilogr. 100 grammes, ce qui est très voisin du poids moyen et normal des enfants de son âge, il n'est donc pas atrophique. En outre, il a déjà plusieurs dents; sa fontanelle antérieure est déjà presque soudée ; ses membres sont bien conformés ; son ventre n'est pas volumineux. Pourtant ce bel enfant est rachitique : son rachitisme est léger et, pour ainsi dire, monosymptomatique, mais il est certain : vous allez sentir en effet très facilement, de chaque côté du thorax, une

série de petites nodosités siégeant à l'union des côtes des cartilages costaux et qui constituent ce qu'on appelle le chapelet costal. Cette déformation très légère, qui ici ne s'accompagne même pas de la dépression latérale ou gouttière costale, habituelle, ne manque jamais ; vous la trouverez chez tous les rachitiques. Chez quelques-uns, comme chez cet enfant, ce signe peut rester isolé et indépendant ; on a ainsi une forme aussi atténuée que possible de rachitisme. — Vous devinez qu'ici la faute alimentaire, cause certaine et obligatoire du rachitisme, a dû être minime : en effet, la mère a déclaré qu'elle avait eu la précaution, si rare dans la classe ouvrière, d'élever son enfant au lait stérilisé ; quelque faute involontaire (surabondance de bon lait, sevrage trop précoce, etc.) aura été commise par cette mère soigneuse. D'ailleurs, la petite malade est dans un bon état général : elle est entrée au n° 16 de notre salle Gillette pour une bronchite légère, se traduisant par un peu de fièvre et quelques râles sibilants disséminés dans les deux poumons. Dans quelques jours elle nous quittera, et il n'y a nul doute qu'avec un régime alimentaire convenable le chapelet costal ne reste chez elle l'unique trace d'un rachitisme très bénin.

Cette autre petite fille qui est couchée au n° 19 de la salle Gillette, vous serez moins étonnés de me l'entendre qualifier de rachitique. Et d'abord elle a une atrophie pondérale assez notable : bien que l'aînée de trois mois de l'enfant qu'on vient d'emporter, elle pèse un kilogr. de moins : à 13 mois, elle ne pèse que 7 kilogr. 200 grammes. Vous retrouverez chez elle le chapelet costal, mais bien plus marqué et ne réclamant plus le toucher délicat de tout à l'heure pour être constaté : le seul examen vous permet de distinguer un thorax gravement déformé ; de chaque côté du chapelet saillant une gouttière latérale et symétrique donne à la poitrine un aspect étranglé ; les fausses côtes, repoussées en dehors par les contractions du diaphragme et le développement du ventre gros, mou et flasque, que vous reconnaissez bien pour l'avoir vu tant de fois chez nos rachitiques, reproduisent la déformation connue sous le nom de *thorax en auvent*, expression qui traduit d'une manière pittoresque l'élargissement de la partie inférieure de la cage thoracique, contrastant avec le rétrécissement de la partie supérieure. Le crâne n'est pas très déformé ; mais la fontanelle antérieure, à 13 mois, ne présente guère de tendance à s'ossifier. La dentition n'est pas trop en retard : il y a déjà une dizaine de dents. En revanche, les membres sont très atteints par le rachitisme : les tuméfactions épiphysaires des radius forment des *nouures* facilement appréciables ; aux membres inférieurs, les tibias forment une courbe à convexité antérieure et interne, de telle sorte que les deux jambes allongées et placées l'une à côté de l'autre forment une parenthèse ( ) ; cette courbure du tibia, chez un enfant qui n'a pas encore marché, est tellement accentuée, surtout à droite, que

nous nous demandons s'il n'y a pas eu, à ce niveau, quelque fracture méconnue et mal consolidée, comme celá s'observe si fréquemment chez les rachitiques.

— Chez cet enfant, vous pensez bien que l'alimentation a été bien plus défectueuse que chez le premier : en effet, après l'avoir élevé pendant deux mois au sein, la mère a envoyé son enfant bien portant chez une nourrice à la campagne ; celle-ci, après onze mois, vient de le lui rendre dans l'état que vous voyez, en proie à une diarrhée fétide et abondante, qui l'a amené ici. Pourtant, l'avenir de cet enfant, atteint d'un rachitisme que je qualifierai de moyen, n'est pas irrémédiablement compromis. Il n'en est malheureusement pas de même des deux garçons que vous allez voir, chez lesquels le rachitisme intense, associé à une atrophie extrême et à des complications broncho-pulmonaires, compromet gravement l'existence.

Celui-ci, à 2 ans, pèse 7 kilogr. 800 grammes. C'est vraiment le type de l'enfant *noué*, comme on dit dans le peuple : voyez ces nouures du poignet, ces humérus qui forment une courbure à concavité interne ; voyez surtout ces tibias à crête saillante et à convexité externe, déformation qui ne pourrait que s'accuser si l'enfant marchait et qui déjà donne au pied une tendance à se dévier en dedans. Ici encore vous retrouverez le chapelet costal de nos deux premiers malades et les gouttières latérales qui projettent le sternum en avant, de manière à former ce qu'on a décrit sous le nom de *thorax en carène*. Voyez aussi ce ventre énorme et aplati ; je fais asseoir l'enfant sur le lit, et la contraction des muscles de la paroi abdominale antérieure fait apparaître dans ce mouvement une saillie médiane causée par l'*éventration de la ligne blanche* ; ce signe, bien que vous ne le trouviez pas signalé habituellement dans les classiques, existe dans tous les cas de gros ventre rachitique, et vous venez de voir combien la recherche est facile de cette éventration de la ligne blanche. Le crâne de notre petit malade est également déformé : l'exagération anormale de la saillie des bosses frontales rend le front proéminent et donne l'aspect dit *front olympien* ; la fontanelle antérieure, à 2 ans, est encore largement ouverte, et, du côté de la face, le maxillaire inférieur présente des déformations sur lesquelles Fleichsmann et les Allemands ont particulièrement insisté : sous l'influence de la pression latérale des masséters, d'une part, et par la traction des mylo-hyoïdiens et des génio-glosses, d'autre part, cet os se trouve aplati latéralement au niveau de ses branches, tandis que sa partie antérieure, au lieu d'être arrondie, donne à la projection de l'os une forme rectangulaire. Malgré ces troubles graves du squelette, ce n'est pas simplement pour son rachitisme que cet enfant nous a été amené. Tout d'abord l'état de son tube digestif, son énorme dilatation gastrique et intestinale, les nombreuses atteintes de diarrhée verte dont il a souffert au cours d'un allai-

tement artificiel défectueux, auraient pu réclamer son hospitalisation pour la seule entrave aux fonctions digestives, que traduit si fidèlement son état d'atrophie extrême. Pendant que je parle, vous entendez ces quintes de toux à caractère spécial, de spasme glottique, qui viennent vous rappeler l'irritabilité nerveuse particulière aux rachitiques, prédiposés à tous les accidents convulsifs, laryngo-spasme ou attaques ordinaires d'éclampsie. Il y a plus encore chez notre petit malade : il est entré au n° 38 de la salle Damaschino pour une broncho-pneumonie, dont les graves déformations thoraciques ont certainement favorisé l'éclosion ; plusieurs foyers de souffle avec râles humides, au sommet du poumon gauche et aux deux bases, révélaient à l'auscultation une broncho-pneumonie à noyaux disséminés ; et, bien que celle-ci, sous l'influence du traitement habituel (bains sinapisés, alcool et balsamiques à l'intérieur) soit en voie de régression, je crois pouvoir affirmer que cet enfant présente un trouble général de la nutrition tel qu'il l'empêchera probablement de s'élever. — Quoi qu'il en soit, vous voyez par cet exemple que le rachitisme ne s'arrête pas aux troubles de l'ossification et qu'il s'agit véritablement d'une maladie *totius substantiæ*.

— Le voisin de ce pauvre petit malade, au n° 35 de la salle Damaschino, lui est en tout point comparable, sauf que, si les déformations osseuses ne sont pas plus accentuées, l'état général est encore plus grave. Même atrophie : à 2 ans, il ne pèse que 8 kilogr. 700 grammes. Même ventre volumineux, avec éventration de la ligne blanche. Même thorax en carène, cause principale de la broncho-pneumonie qui a conduit l'enfant à l'hôpital. Mêmes courbures et nouures des membres. Même retard dans l'ossification des fontanelles. — Mais vous voyez que l'état général est beaucoup plus grave que celui du prédécesseur : la dyspnée expultrice, les nombreux râles sous-crépitants aux deux bases pulmonaires, la fièvre irrégulière, entre 38° et 39°, qui persiste depuis plus de trois semaines, et surtout le terrain atrophique et cachectique sur lequel évoluent ces phénomènes morbides nous font porter un pronostic très grave et même fatal à assez brève échéance. Retenez du moins, par ces deux exemples, la fréquence des complications broncho-pulmonaires chez les rachitiques.

— Pour clore cette revue des rachitiques du service — (et croyez bien que ce n'est pas un hasard qui en réunit dans nos salles un aussi grand nombre ; en tout temps et dans n'importe quelle salle d'hôpital d'enfants vous en rencontrerez tout autant), — pour clore cette série de types de rachitisme de plus en plus intenses, je vais vous présenter une rachitique guérie ; je veux dire que, chez elle, l'ossification a repris sa marche normale ; mais les déformations n'en persistent pas moins.

C'est une fillette de 10 ans, couchée au n° 1 de la salle Gillette, et qui est entrée à l'hôpital pour une chorée vulgaire. Ici encore

je trouve l'occasion de vous rappeler la fréquence des accidents névropathiques chez les rachitiques, de même que chez les nourrissons je vous parlais des accidents convulsifsou de laryngo-spasme. Mais, outre la chorée, cette fillette présente des déformations osseuses très marquées : ce sont les tibias qui sont très fortement convexes en avant et en dehors, reproduisant le type des *tibias en lame de sabre*, et les fémurs qui présentent une incurvation analogue, quoique moins apparente à cause de l'épaisseur des masses musculaires. Mais la déformation rachitique permanente la plus marquée et la plus grave porte sur le rachis, et cette malade est la seule, parmi ceux que je vous ai présentés, qui soit étymologiquement une véritable rachitique(*rachis*) : elle a, en effet, une scoliose dorsale à convexité tournée du côté droit, avec courbure de compensation à la région cervicale. Cette scoliose produit une gibbosité très marquée en arrière de toute la région latérale droite du thorax, le sommet de cette gibbosité étant naturellement formé par l'angle des côtes, et non par la ligne des apophyses épineuses. Cette déformation est tout à fait irréductible et produit ici ce qu'on appelle, par analogie avec certains bassins rachitiques, un thorax oblique ovalaire ; je n'ai pas besoin d'insister sur le diagnostic de cette scoliose rachitique avec la scoliose dite essentielle des adolescents qui, en dehors des autres signes (âge de l'apparition, siège et caractères de la déformation, etc.), s'impose ici par la seule constatation des autres stigmates rachitiques, en particulier des tibias en lame de sabre. Vous voyez donc qu'en vous disant que cette enfant était une rachitique guérie, j'ai simplement voulu dire qu'elle avait échappé aux nombreux dangers qui menacent la première enfance des rachitiques Aujourd'hui, elle conserve ses déformations : et si, arrivée à l'âge adulte, elle devient enceinte, il y a bien des chances pour qu'à ce moment on constate un rétrécissement du bassin, surtout dans son diamètre antéro-postérieur, par saillie anormale du promontoire, ce rétrécissement pouvant être alors une cause importante de dystocie ; d'où la gravité pronostique plus grande, chez les filles, des déformations rachitiques portant sur le tronc.

Je vous ai dit, Messieurs, que je n'avais eu qu'à puiser dans nos salles pour vous présenter ces différents types de rachitiques. C'est que le rachitisme est une maladie très commune, car très commune aussi est la répétition des fautes dans l'alimentation des nourrissons, malgré tous nos efforts.

Il y a quelques années, j'ai présenté à la Société médicale des hôpitaux trois frères chez lesquels on observait une même lésion rachitique (1) : *genu valgum et coxa vera*; chez eux, la marche, qui avait été très retardée, au point que le plus jeune, Victor, ne marchait pas encore à 6 ans, se faisait avec un dandinement rappelant

(1) Variot, Soc. méd. des hôp., 1899.

la démarche en canard dans le cas de luxation congénitale de la hanche. Ces déformations osseuses s'accompagnaient de rétractions tendineuses, déjà signalées par TROUSSEAU qui, par exemple, empêchaient l'extension complète de la jambe sur la cuisse. Faut-il donc, à propos de cas semblables, parler de *rachitisme familial* ? Je ne le crois pas : ces trois frères avaient été élevés par la même nourrice, et il n'est pas douteux que ce soit à la répétition des mêmes fautes dans leur alimentation qu'il faille attribuer les lésions identiques dont ils étaient porteurs.

Messieurs, il est impossible d'épuiser toute la question du rachitisme en une courte conférence clinique ; et, vous ayant annoncé que le rachitisme est une maladie évitable, j'ai hâte de vous montrer comment elle peut être évitée. Pourtant, avant d'aborder les chapitres si intéressants de l'étiologie et du traitement, je veux vous dire quelques mots rapides sur les lésions osseuses qui causent les déformations que vous avez vues chez tous ces enfants.

Il y a dans le rachitisme un ramollissement général des os : sous l'influence des contractions musculaires et de la pesanteur, chez les enfants qui ont marché, ces os ramollis prennent des *courbures* anormales. Quant aux *nouures*, elles sont formées par un gonflement des cartilages épiphysaires, très épaissis. L'os ramolli, spongieux, se laisse couper au couteau, en raison de sa décalcification partielle, et montre à l'œil nu, sur la coupe, une moelle rouge et vasculaire qui prend au raclage l'aspect d'une substance pulpeuse.

Mais le microscope est nécessaire pour montrer les lésions essentielles des os rachitiques. Vous savez que le processus normal d'ossification, aussi bien dans les os plats du crâne, ou fibreux, que dans les os longs des membres, ou cartilagineux, se fait autour de bourgeons vasculaires, à l'aide d'éléments anatomiques spéciaux, qui sont les ostéoblastes de GEGENBAUER ; ce sont ces ostéoblastes qui sécrètent une substance fondamentale, l'osséine, laquelle s'infiltre ultérieurement de sels calcaires, et ces bourgeons ostéoblastiques pénètrent, soit dans les lames fibreuses des os du crâne, soit dans les points d'ossification de la diaphyse des os longs ou dans les cartilages épiphysaires.

En quoi donc ce processus normal d'ossification est-il troublé chez le rachitique ? — On constate d'abord une énorme vascularisation sous-périostique ou épiphysaire ; les vaisseaux sont très distendus, au point que leur lumière peut atteindre jusqu'à un quarantième de pouce de diamètre, au lieu de rester capillaires. Il y a bien une formation abondante d'éléments embryonnaires ; mais le rôle ossifiant essentiel des ostéoblastes est arrêté : la substance calcaire ne se dépose pas en couches concentriques autour des ostéoblastes englobées et les lamelles osseuses ne se systématisent pas autour des vaisseaux sanguins formant les canaux de

Havers. Dans la zone chondroïde du cartilage épiphysaire, considérablement épaissie, les capsules cartilagineuses prolifèrent, la substance fondamentale se calcifie légèrement ; mais l'ossification proprement dite, qui doit faire disparaître cette zone chondroïde, n'avance pas, malgré l'énorme dilatation des capillaires sanguins à ce niveau.

Bien des théories pathogéniques ont tenté d'expliquer ces lésions osseuses : d'après une théorie chimique, le plasma sanguin, trop acide (acide lactique), dissoudrait chez le rachitique les sels de chaux, tout comme nous faisons décalcifier au laboratoire un fragment d'os dans l'acide picrique. — Mircoli, Chaumier (de Tours) ont soutenu l'hypothèse d'une infection plus ou moins spécifique.— Kassowitz, s'appuyant sur ses belles recherches anatomiques, rapproche les lésions rachitiques de celles de l'ostéita et édifie une théorie inflammatoire. — Toutes ces hypothèses nous montrent que le mécanisme physiologique du rachitisme est encore très mal connu. Il n'importe, d'ailleurs, puisque nous en connaissons très bien les facteurs étiologiques, ce qui est d'un intérêt pratique bien plus considérable.

— Il est classique de répéter que le rachitisme est plus commun dans les villes, parmi les classes pauvres, et qu'il est favorisé par toutes les mauvaises conditions hygiéniques. Tout cela est vrai ; mais ce qu'il importe que vous reteniez, c'est que le rachitisme est avant tout une maladie d'alimentation. A ce point de vue, l'expérience bien connue de J. Guérin est fort instructive : les chiens d'une même portée sont divisés en deux lots, les uns, allaités par la mère, se développent bien, tandis que les autres, nourris avec de la viande dès la naissance, se rachitisent et prennent l'aspect des chiens bassets à jambes torses. De même, en Angleterre, Sutton, au Zoological Garden, ayant remarqué que les jeunes fauves auxquels on donnait très tôt de la viande devenaient tous rachitiques, les a élevés et même guéris en leur donnant du lait et de l'huile de foie de morue. Ces expériences sont très concluantes ; mais tous les médecins d'enfants en ont une confirmation quotidienne parmi leur clientèle de rachitiques : Cheadle, Goodhart, Barlow, la plupart des auteurs français attribuent le rôle prépondérant à l'alimentation défectueuse dans l'étiologie du rachitisme.

C'est ainsi que chez l'enfant nourri au sein, placé, pour ainsi dire, dans son milieu physiologique, le rachitisme est tout à fait exceptionnel et ne s'observe que dans les cas où il y a suralimentation manifeste ou sevrage prématuré. Au contraire, la plupart des rachitiques ont été nourris au biberon. Mais, entendons-nous bien : ce n'est pas pour avoir reçu un lait étranger qu'ils sont devenus rachitiques, c'est pour avoir reçu un lait mauvais, écrémé, fermenté, additionné de substances étrangères. La preuve en est que les enfants correctement élevés avec du bon lait

stérilisé ne deviennent jamais rachitiques ; les exemples abondent aussi bien dans les familles soigneuses de la clientèle urbaine que dans nos « Gouttes de lait. » Le lait stérilisé ne produit pas plus le rachitisme qu'il ne produit la maladie de Barlow, due aux laits modifiés ou maternisés. Si un enfant nourri au lait stérilisé présente des déformations rachitiques, soyez assurés qu'il a reçu trop précocement des féculents: bouillies, panades, farines lactées, etc. Or, les organes digestifs du nourrisson sont incapables d'assimiler les substances amylacées : les glandes salivaires ne sécrètent pas encore de ptyaline, ni le pancréas d'amylotrypsine.

L'amidon n'est pas transformé en dextrine : d'où les fermentations gazeuses, entraînant le gros ventre, l'éventration de la ligne blanche, la diarrhée et tous les autres troubles dyspeptiques. La nutrition générale est troublée, et, par suite, l'ossification ; c'est ainsi que l'alimentation défectueuse produit le rachitisme.

Nous avons encore une vérification indirecte de ce mécanisme étiologique dans nos « Gouttes de lait », où, dans notre lutte contre tous les mauvais préjugés, nous traitons avec succès le rachitisme débutant, et nous en prévenons le développement par la seule distribution de bon lait stérilisé. C'est ainsi qu'au dispensaire de Belleville, au milieu d'une population misérable, mal vêtue, mal logée, nous n'observons pas de rachitisme à la consultation des nourrissons, chaque fois que la mère veut bien compenser toutes ces mauvaises conditions hygiéniques par l'obervation stricte des indications que nous lui donnons. A l'une de mes conférences, je vous ai montré plusieurs enfants atrophiques, élevés et sauvés, je puis dire, avec le lait stérilisé, et qui, malgré l'atrophie persistante, ne présentaient aucun stigmate rachitique. Dans les autres « Gouttes de lait, » MM. Budin, Bresset, Raimondi font quotidiennement des constatations semblables. C'est donc bien la preuve que tous les facteurs, autres que la mauvaise alimentation, n'ont, dans l'étiologie du rachitisme, qu'une importance de second ordre.

Quand donc vous entendrez à l'hôpital quelqu'un de vos maîtres, médecin ou chirurgien, en présence d'un grand rachitique avec déformation des leviers osseux, tuméfaction des épiphyses, etc., déclarer, comme on le fait communément : « C'est un enfant élevé au biberon, » complétez, je vous prie, cette constatation trop brève d'une étiologie le plus souvent exacte. Dites plutôt : « C'est un enfant *mal* élevé au biberon ! » et tâchez, par un interrogatoire soigneux, de découvrir la faute (suralimentation, sevrage prématuré, etc.) qui nécessairement sera venue troubler les résultats de l'allaitement artificiel ; et ne vous contentez pas de conseiller l'usage du lait stérilisé, donnez aussi la manière de s'en servir. Si je m'élève ainsi contre les critiques habituelles qu'un grand nombre de mes collègues adressent en bloc à une méthode d'élevage, dont la mauvaise application seule est responsable,

croyez bien que c'est uniquement pour tâcher de faire passer en vous cette absolue conviction que l'allaitement artificiel bien manié donne des résultats merveilleux et est appelé à sauver un grand nombre de vies d'enfants. Cette conviction, je l'ai acquise scientifiquement par une expérience déjà longue à la « Goutte de lait » de Bellevile ; elle est partagée, je vous l'ai déjà dit, par tous les médecins qui ont bien voulu se contraindre à étudier les délicates questions de l'allaitement dans l'unique endroit où on puisse le faire avec quelque rigueur, c'est-à-dire dans les consultations externes pour nourrissons, et non à l'hôpital où l'enfant est interné loin de sa mère. — Enfin, permettez moi d'ajouter unautre champ d'observations qui, bien que restreint et malgré son caractère personnel, garde à mes yeux une valeur particulière : un petit nombre d'enfants de la clientèle de ville, élevés au lait stérilisé par des mères intelligentes et observatrices fidèles des conseils médicaux, ont pu être suivis avec le soin et l'intérêt particuliers qu'on apporte dans certaines familles amies ; mieux encore, l'observation de tous les instants, de jour et de nuit, telle qu'un père éclairé peut la pratiquer sur ses propres enfants, vaut bien des expériences. MM. les Drs Lazard, Roger, Piatot, moi-même en apportons le témoignage ; et vous pouvez nous croire quand nous vous affirmons qu'un nourrisson convenablement élevé avec du bon lait stérilisé pousse ses premières dents vers sept mois, marche à un an et ne présente à aucun moment le moindre signe de rachitisme.

— La base du traitement du rachitisme, c'est le bon lait. J'espère vous avoir convaincus de cette vérité. — Mais, me direz-vous, les phosphates, le phosphore, l'huile phosphorée et tous les médicaments tant vantés pour combattre la décalcification des os n'ont-ils donc aucune action ? — Messieurs, j'ai déjà eu l'occasion de vous donner mon opinion sur le phosphate de chaux : il faudrait prescrire seize cuillerées à soupe de sirop de lactophosphate de chaux pour faire prendre à un enfant les 4 grammes de phosphate de chaux qu'il absorbe, sous la forme la plus assimilable avec un litre de bon lait stérilisé. — Quant au phosphore et à l'huile phosphorée, retenez, je vous prie, que les résultats en sont encore incertains et que le maniement en est délicat, dangereux et peut entraîner de véritables catastrophes : je garde en particulier le souvenir d'un médecin, bien connu pour sa philanthropie généreuse, qui, après avoir soigné en un dispensaire des générations de petits faubouriens, eut le malheur de voir un enfant mourir à la suite d'une prescription d'huile phosphorée. Un procès s'ensuivit, au cours duquel ce très honorable praticien fut mal défendu par les experts; et, peu de temps après, l'excellent homme mourut de chagrin. — Souvenez-vous donc que le phosphore est un médicament dangereux et d'un maniement difficile. Vous donnerez tout simplement à vos rachitiques du bon lait ; vous prescrirez

avec avantage l'huile de foie de morue et les bains salés ; un séjour assez prolongé à Salies-de-Béarn et surtout au bord de la mer aidera puissamment au traitement, car l'air marin est un stimulant de la nutrition très remarquable. — Surtout, vous n'oublierez pas que le rachitisme est une maladie évitable, et que vous la préviendrez à l'aide de cette surveillance effective de l'alimentation des enfants du premier âge, par laquelle, dans nos « Gouttes de lait », nous prévenons le choléra infantile, la dyspepsie, l'atrophie infantile, le rachitisme.

## HYGIÈNE

### LE LAIT DANS SES RAPPORTS AVEC LA SANTÉ ET LA MALADIE,

**Par le Dr G. WILLIAM POORE.**

Laissez-moi tout d'abord vous rappeler les importants travaux du Dr Ballard d'Islington, qui, en 1870, a démontré qu'une épidémie de fièvre entérique était due au lait. Il avait remarqué que dans un périmètre spécial d'un quart de mille, il avait vu 168 cas dans 67 maisons, et qu'il avait eu 26 morts. En dehors de ce périmètre, on n'avait enregistré que 20 morts par fièvre typhoïde pour tout le reste de cette importante circonscription. Il devait y avoir une cause spéciale pour expliquer la fièvre dans ce susdit périmètre. Il fit tout d'abord une enquête sur l'hygiène des habitations, et elle constata qu'elle n'était pas pire qu'ailleurs : l'eau qui alimentait cette partie de la ville était la même que pour le reste des habitants. On incrimina des influences miasmatiques provenant des tranchées du chemin de fer du Nord de Londres ; mais la mère d'un malade dit au Dr Ballard qu'elle croyait que l'épidémie était due au lait. Le Dr Ballard avoue très franchement, que tout d'abord, cette assertion lui parut ridicule ; mais comme c'était un homme à l'esprit très ouvert, il ne rejeta pas complètement cette hypothèse, et, avec l'assistance de quelques confrères, il fit une enquête dans chaque maison. Il y avait 8 cas de fièvre typhoïde dans la famille et les employés de la laiterie. 54 des 62 familles atteintes étaient des clients réguliers, et des 76 cas de mort, un seul était étranger, les 25 autres se servaient à cette laiterie. Cette laiterie fournissait 142 familles sur les 2.000 qui vivaient dans ce périmètre : 72 personnes de ces 142 familles avaient été atteintes ; sur 14 des cas suivis de mort survenus en dehors de ce périmètre, 5 étaient des clients réguliers, les autres étaient des clients de hasard, si bien que dans le nombre total des cas de cette épidémie d'Islington, une grande proportion se servait

dans cette laiterie. Dans 75 0/0 des familles atteintes, plusieurs sujets étaient pris : quelquefois 2 ou 3 et même plus dans la même maison. Dans une maison, où vivaient plusieurs familles qui avaient la même alimentation, les 2 seules personnes atteintes étaient celles qui buvaient le lait suspecté. BALLARD vint alors visiter la laiterie, et il constata que les rats avaient établi une communication entre les fosses d'aisance, qui avaient reçu les déjections du premier malade atteint, et un réservoir qui renfermait l'eau servant à laver les ustensiles qui contenaient le lait. La conclusion était donc formelle.

C'est la première fois que le lait a été reconnu causer la maladie, et il est juste de rappeler ici avec quelle patience le Dr BALLARD est arrivé à faire la preuve de ce fait ; et depuis, de nombreuses observations analogues ont été publiées, montrant que ce n'est pas la vache qu'il faut incriminer, mais les dispositions hygiéniques défectueuses. Il serait cependant fort simple d'exiger dans toute ferme que l'on emploie de l'eau absolument pure ; il est rare qu'une ferme ne soit point établie près d'un cours d'eau. Toute ferme est entourée de prairies, et rien ne serait plus facile que de creuser un puits dans de bonnes conditions, de façon que les égouts entraînent les matières fécales loin du puits. Il faut que la canalisation soit souterraine et à l'abri de l'invasion des rats. Le lavage des étables doit être bien fait, et l'eau de lavage ne doit pas rester sans s'écouler : ce serait là une pratique qui ne serait pas hygiénique. Les étables les mieux tenues sont celles où il n'y a pas d'odeur ; elles ne sont pas lavées, mais balayées chaque jour, et débarrassées de leur fumier.

Abordons maintenant les rapports de la tuberculose avec la consommation du lait. On sait que, dans ces derniers années, la tuberculose a causé moins de décès dans notre pays ; il y a cependant une exception, c'est que la mortalité due à la diarrhée des enfants du premier âge n'a pas diminué, et, d'après le regretté Richard THORNE, cela tiendrait à ce que l'on consomme plus de lait à cette époque de la vie que plus tard : cette augmentation de mortalité serait donc due au bacille contenu dans le lait provenant de vaches ayant de la tuberculose des pis. Voici quelques chiffres à l'appui de cette hypothèse. Dans l'espace de temps compris entre 1881 et 1890, il y a eu en Angleterre 8.890.238 naissances d'enfants : on peut admettre que la grande majorité de ces enfants buvaient du lait; 39.194 sont morts de diarrhée : ce qui fait 1 sur 228 pour cette période dans laquelle ils boivent du lait. Sur ces 8.890.238 enfants, 1.259.860 ont succombé dans leur première année : ce qui fait 142 sur 1.000.

Si, sur cent enfants buvant du lait et mourant dans la première année, il n'y en a que trois qui meurent d'entérite, cela ne prouve guère que le lait et l'entérite soient cause et effet. Quoique la mortalité des enfants dans leur première année soit légèrement

diminuée dans la décade 1881 à 1890 (de 149 à 142 par mille naissances), elle est encore trop élevée. Voici les causes de mort relevées des 1.256.890 enfants morts dans leur première année : coqueluche et maladies respiratoires, 294.203 ; maladies nerveuses, surtout les convulsions, 215.665 ; diarrhée, choléra et maladies des voies digestives, 180.201 ; rougeole, 25.366, et traumatismes divers 21.095. L'entérite en a tué 39.194 ; la phthisie, 7.246 ; les autres formes de tuberculose, 32.615 ; à elle seule, la tuberculose en a donc fait succomber 79.055 ; et les autres causes inconnues ou non classées, 444.275. Ces différents chiffres montrent que les maladies tuberculeuses sont cause d'environ 1 mort sur 16 chez les enfants buvant du lait, tandis que, chez les gens de tout âge, elles tuent environ 1 sur 8.

Avant qu'il soit possible de conclure que le tabes mésentérique est une forme de tuberculose se développant chez ceux qui boivent du lait, il faut démontrer par l'autopsie que ce tabes est toujours tuberculeux. Cela ne semble pas absolument prouvé Nous savons bien que ce terme de tabes est un terme pathologique dont on a mésusé et que certains certificats de décès ne peuvent être établis sans effrayer les parents. Il n'est pas possible de signaler l'inanition, la syphilis congénitale, et je pense que souvent on emploie le terme de tabes parce qu'un enfant est très amaigri, si bien que ce terme de tabes, qui est tout de convention, n'a pas beaucoup de valeur pathologique. Il n'est pas possible de conclure sans autopsie que le tabes est tuberculeux. Le tabes tuberculeux ne peut être reconnu pendant la vie comme l'est la fièvre typhoïde. Ainsi se pose la question : sur ces 39.194 morts de tabes mésentériques, combien étaient tuberculeux ? La réponse n'est pas près de se faire. Une autre question qui se pose est de savoir si les ganglions mésentériques tuberculeux, en supposant qu'ils existent, sont dus à une inoculation primitive du système alimentaire. La plupart des pathologistes anglais et allemands affirment que la maladie primitive du canal alimentaire n'est pas fréquente, et que c'est plutôt la règle que l'exception de trouver des ganglions bronchiques caséeux, ou d'autres traces de tuberculose dans le corps, et si on constate ces manifestations de la tuberculose, il n'est pas possible de conclure que les ganglions mésentériques ou que les ulcérations intestinales sont réellement primitives.

Si l'on admet que l'autopsie a démontré chez un enfant la présence de ganglions tuberculeux, et si cette tuberculose est primitive, il faut rechercher si l'enfant a été allaité artificiellement, et jusqu'à quel point. Quelle a été la quantité quotidienne de lait ? Tout autant de questions qui demanderaient leur réponse avant que vous puissiez dire les rapports entre le tabes, le lait et la tuberculose. Ballard avait montré que l'épidémie ne frappait pas les gens très pauvres, mais ceux qui avaient assez d'argent pour

acheter beaucoup de lait, et je ne crois pas que la plupart de ceux qui sont présents ici aient vu le tabes ou l'athrepsie chez ceux qui sont dans de bonnes conditions. C'est, au contraire, chez ceux qui sont misérables. Une fois que l'on a constaté les bacilles dans le lait, il reste à déterminer s'ils sont vivants, et s'ils proviennent des pis tuberculeux ou de quelque autre source ; en un mot, la vache avait-elle des pis tuberculeux, ou bien le laitier tuberculeux a-t-il accidentellement craché dans le lait ? Toutes ces questions demandent une réponse qui n'est pas facile à donner. Il est probable, d'après les chiffres que je vous ai rapportés, que l'ingestion du lait comme cause d'entérite tuberculeuse n'est pas de grande importance ; il n'est pas facile de retrouver tous les anneaux de la chaîne qui relie l'entérite tuberculeuse au pis tuberculeux de la vache. Dans combien de cas, sur ces 39.194 enfants, la filiation peut-elle être établie ? Ce n'est donc qu'une simple hypothèse. En admettant même que cette hypothèse soit vraie, n'existe-t-il pas d'autre source d'infection chez un enfant dans un monde où un habitant sur sept est tuberculeux ? Il peut donc y avoir de multiples causes d'erreur. Si vous avez pu établir la relation de cause à effet entre le ganglion mésentérique d'un enfant mort et le pis de la vache, pouvez-vous partir de ce pis tuberculeux et dire que, soit dans son entourage, soit dans les environs de la ferme, il existe un nombre inaccoutumé de cas de tabes mésentérique ? C'est là un point qu'il faudrait établir, et vous ne le pouvez pas. Nous nous occupons d'une maladie chronique dont nous ignorons la période d'incubation, maladie très insidieuse et tout à fait différente de la fièvre typhoïde. Ballard montrait que les cas de fièvre typhoïde pouvaient être rapportés à la laiterie ; et il put indiquer comment le lait était infecté et comment la maladie s'était propagée. Tout s'expliquait très bien ; mais il n'en est pas de même dans les cas de tabes mésentérique. Puisque nous ne pouvons pas apporter de preuve évidente, nous devons faire des réserves parce que ce n'est pas bien de se quereller avec notre pain et notre beurre, ou avec notre lait, à moins que nous n'ayons de sérieuses raisons pour cela. Si, comme il semble probable, il est vrai que le lait de vache, comme cause de tuberculose, n'est qu'une hypothèse, je crois sage de ne pas pousser des cris d'alarme sur cette question.

Si l'on étudie la mortalité par tabes mésentérique dans la décade de 1881 à 1890, je trouve (si on exclut les enfants au-dessous d'un an) qu'elle est de 28 pour 1.000. Elle est au-dessus de la moyenne pour les comtés manufacturiers, Durham, Northumberland, Nottingham, Londres, Lancashire, Yorkshire, Staffordshire et Worcestershire. Dans les comtés où prédomine l'industrie laitière, la mortalité est au-dessous de la moyenne, et dans le Dorsetshire, elle est très faible, puisqu'elle n'atteint que 11 pour 1.000 au lieu de 46 pour 1.000 dans le Durham. Dans ce dernier comté,

il y a donc 4 fois plus de morts par tabes mésentérique que dans le Dorsetshire. C'est la même faible mortalité dans tous les comtés où on s'occupe surtout d'agriculture : ainsi Dorsetshire, 11 pour 1.000 ; Rutland, 12 ; Wesmorland, 13 ; Bertkshire, Oxfordshire, Herefordshire et Huntingtonshire, 14 ; Somersetshire, 15 ; Hertfordshire, 15 ; Shropshire, 15 ; et partie Nord du pays de Galles, 18 ; Northampton, 18 ; Devonshire, Gloucestershire et Bedfordshire, 19. La mortalité par tabes mésentérique est donc faible dans les comtés où prédomine l'industrie du lait, et elle est élevée dans les villes. En résumé, le voisinage des vaches et la facilité d'avoir du lait pur ne semblent pas avoir un effet pernicieux sur la mortalité par tabes mésentérique.

Voyons maintenant la fréquence de la phtisie chez les sujets qui manipulent le lait. Dans sa statistique, le Dr Tattam donne la mortalité des gens occupés entre 25 et 65 ans suivant les diverses causes. Sur 1.000 sujets, 13 meurent d'alcoolisme ; 185 de phtisie ; 88 de bronchite, 27 de mal de Bright. La mortalité la plus élevée est celle que l'on observe chez les serviteurs d'hôtel à Londres : elle est le double de la précédente ; 139 au lieu de 13 succombent par l'acoolisme ; 607 au lieu de 185 par la phtisie ; 153 au lieu de 88 par la bronchite ; 60 au lieu de 27 par le mal de Bright.

Etudions maintenant la mortalité des vendeurs de lait. Le chiffre de leur mortalité est de 1.061, qui est un peu au dessus de celui des adultes occupés. Je puis dire que le chiffre de la mortalité des magasiniers dépasse celui des adultes occupés. L'alcoolisme y figure pour 16 cas ; la phtisie pour 166, ce qui dépasse la moyenne pour les adultes occupés. Il est très important de noter que tous les gens qui s'occupent de lait ont un chiffre de mortalité par phtisie moindre que celui des autres adultes : ceux-ci donnent 185 cas, tandis que les vendeurs de lait donnent 166. La mortalité des bouchers est de 35 par alcoolisme, 195 par phtisie, 35 par mal de Bright, 79 par bronchite. La mortalité des fermiers est beaucoup moins élevée ; elle n'est que de 632 dont 115 par phtisie : et cependant ils sont constamment en contact avec des mamelles tuberculeuses, en trayant les vaches, et aussi en manipulant le sol qui est imprégné du fumier provenant des intestins tuberculeux des vaches. Si nous étudions la mortalité des différentes professions par phtisie, nous voyons que les imprimeurs ont 326 décès ; les relieurs, 325 ; les chapeliers, 301 ; les marchands de tabac, 280 ; les tailleurs, 271 ; les drapiers, 260 ; les cordonniers, 256 ; les bouchers, 195 ; les laitiers, 266 ; les marchands de poisson, 160 ; les épiciers, 134 ; les jardiniers, 106 ; les médecins, qui sont toujours exposés aux crachats, mais qui vivent au grand air et sont bien nourris, 106 ; les clergymen, 67. Si l'on étudie cette liste, on voit que tous ceux qui sont en contact direct avec le bacille tuberculeux, tels que le médecin qui

soigne les malades, le clergyman qui les visite et les enterre, le laitier qui vend du lait tuberculeux et du beurre, le boucher qui manipule la viande des bœufs tuberculeux, l'agriculteur qui soigne les vaches tuberculeuses et étend le fumier tuberculeux sur le sol, tous ne présentent pas une prédisposition très marquée à la phtisie. Tous ces chiffres proviennent de la statistique générale, et il ne faut pas les perdre de vue dans l'examen de cette question.

Devons-nous considérer le tabes mésentérique des enfants comme dû au lait ou au manque de lait? C'est là une grosse question. A l'University College, nous avons des fonds qui nous permettent de donner du lait aux enfants qui en ont besoin ; nous leur donnons aussi de l'huile de foie de morue et nous n'avons que des succès. Je me demande donc si nous leur donnons de la nourriture ou du poison. L'examen de ces enfants montre que la plupart ont beaucoup profité, ce n'est donc bien qu'une bonne alimentation et non du poison. Je ne crois pas que cette question puisse être résolue par des expériences de laboratoire, et je puis dire que, quelle que soit la réponse que l'on puisse faire à la question étudiée encore actuellement dans les laboratoires, des rapports de la tuberculose bovine de la tuberculose humaine, nous ne devons pas négliger le côté pratique, clinique et épidémique de la question.

C'est en vain que je demande des faits prouvant que le lait d'une laiterie donnée a déterminé de la tuberculose chez ceux qui le consommaient. On n'a pu m'en fournir. Cela est peut-être dû à la nature de la maladie ; mais, jusqu'à ce qu'on ait fourni cette preuve, nous devons être très réservés. La science et la pratique doivent marcher de pair. Dans le cas de Ballard, la découverte du bacille de l'entérite vient à l'appui de ce qu'il avait supposé. Si l'on considère l'œuvre de Lister, on voit qu'il a mis en pratique les idées de Pasteur. Peut-on mettre en parallèle le lait et le tabes mésentérique et dire qu'ils sont entre eux comme cause à effet ?

Actuellement, c'est beaucoup trop la mode de prendre un bacille, de le faire multiplier (car ils se multiplient sur des milieux de culture), et d'imaginer toute sorte de méfaits. Ce n'est pas de la science, et c'est ce que l'on a fait dans ces dernières années. Ainsi, on a dit que les bacilles sont si dangereux que l'on doit brûler les corps morts dans toutes les circonstances. Je me suis occupé de cette question, et je n'ai jamais vu qu'il se soit produit quelque méfait de par les cimetières. Je ne dis pas qu'occasionnellement, il ne se soit pas développé quelque maladie, mais cela doit être bien rare. Mon opinion est que, quoique certains cimetières puissent être dangereux, ils font encore plus de bien que de mal, parce qu'ils nécessitent de grands espaces, des arbres qui rafraîchissent l'air, et qu'ils tiennent les gens séparés les uns des autres. Actuellement notre grand objectif est d'empêcher que la

population ne soit trop dense, et tout moyen qui permet la dissémination des habitants doit être le bienvenu. On a dit tout récemment que le bacille typhoïde se développe dans la terre. Il semble que cela est très naturel, et cependant cela n'est pas exact, et on n'a jamais signalé de cas d'épidémie de fièvre thyphoïde disséminé par la terre. On l'avait dit pour Maidstone ; mais cela a été reconnu inexact puisque six bactériologistes n'ont pu arriver à retrouver le bacille typhique dans le sol.

Si je n'aborde pas la question brûlante des rapports de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine, c'est que je ne suis pas qualifié pour aborder ce sujet : c'est une question purement bactériologique, qui n'est pas de ma compétence. Mais, même en supposant qu'à force d'ingéniosité, de patience, de persévérance, on arrive à faire se développer dans un organisme humain un bacille tuberculeux du bœuf ; il faudrait encore savoir ce que cela signifie, et nous devons nous rappeler que, actuellement, beaucoup de personnes sont occupées à inoculer la vaccine. Lord LISTER disait, au Congrès de la tuberculose, qu'il avait été très difficile de prouver que la vaccine et la variole sont la même maladie. Même si la possibilité de la transmission de la tuberculose bovine à l'homme se produit, il s'agit encore de savoir si cette transmission serait pernicieuse pour la race humaine. Nous devons nous en tenir au côté clinique et pratique, et nous demander si dans notre expérience quotidienne nous avons vu des inconvénients d'avoir bu du bon lait : je ne dis pas du lait acide ou mauvais. Cela est important, parce qu'il ne faut pas que nous nous laissions influencer par les doctrinaires, qui s'attachent à une idée et qui ne voient qu'elle. Je vous ai apporté des chiffres qui vous montrent que cette question doit être étudiée, et qui demande qu'on lui fournisse des preuves de tous côtés.

Le chimiste ne peut nous donner que peu de renseignements sur les aliments. Leur teneur en azote ou en carbone n'offre pas beaucoup d'intérêt. A côté de la composition chimique, il y a beaucoup de substances, et je vous rappellerai notre ignorance au sujet de la cause chimique du scorbut. Nous rejetons toutes les théories chimiques, et nous disons que, dans ces cas, on a besoin de viande fraîche et de légumes frais. Le scorbut disparaît, si à cette alimentation on ajoute du bon lait frais. Lorsqu'on nous dit que le lait stérilisé est aussi bon pour l'enfant que le lait frais ou le lait provenant du sein, c'est là un spécimen de l'erreur de la science. Les enfants ainsi nourris artificiellement maintiennent leur poids ; mais quoiqu'ils puissent être gras, roses et bouffis, ils deviendraient facilement rachitiques ou scorbutiques ; le seul fait que l'enfant ne perd pas de poids n'est pas suffisant.

Quelle est la vulnérabilité pour les diverses maladies ? N'oubliez pas que, pour nous ou pour les enfants au-dessus de neuf mois qui ont un régime mixte, il importe probablement peu que le lait

soit bouilli ou frais. Cela m'est égal que mon lait soit bouilli ou non : je n'en consomme pas beaucoup de litres par mois, et mon régime se compose de divers autres aliments. Quant aux nourrissons, il est très important de savoir si on a tort ou raison, et ce n'est ni en quelques mois ni en quelques semaines qu'on peut arriver à résoudre cette question. Cela demande plusieurs générations ; mais néanmoins cela est très important, parce que, avec l'accroissement de la population dans nos villes, les habitants ont de plus en plus de difficulté à s'approvisionner de lait ou d'autres aliments. Le mode d'approvisionnement nous est à peu près totalement inconnu. Vous devez savoir que le lait stérilisé est tout en faveur du laitier; il peut se conserver pendant un mois. Une fois en bouteille et cacheté, vaut-il le lait frais ? J'en doute beaucoup. La même remarque s'applique à la viande qui nous arrive souvent des antipodes : est-elle la même que celle qui est fraîchement tuée ? Nous nous servons de plus en plus des aliments de conserve, et nous n'employons plus les viandes fraîches. La tuberculose est beaucoup plus fréquente dans les villes que dans les campagnes ; je crois que les enfants athrepsiques des villes seront très améliorés si vous pouvez leur donner du lait frais autant qu'ils peuvent en prendre (1).

---

## THÉRAPEUTIQUE

### L'EUQUININE EN THÉRAPEUTIQUE INFANTILE (2)

**Par le Dr Ch. ROCAZ.**
*Chef de Clinique médicale des enfants à la Faculté de Bordeaux.*

Tous les praticiens savent combien l'administration de la quinine chez les enfants est parfois chose difficile. La mise de ce médicament en cachets ou en pilules, qui facilitent son ingestion chez l'adulte, ne sert de rien chez le jeune enfant qui ne sait avaler ni les uns ni les autres. Pour administrer la quinine par voie buccale dans le jeune âge, on la mélange à certains correctifs qui n'en masquent que très imparfaitement le goût : tels le café, la glycyrrizine, etc. Un tel mélange répugne aux enfants qui ne l'avalent que très difficilement ; de plus il est, pour ce même motif, souvent fort mal toléré et souvent rejeté peu de temps après son ingestion.

C'est pourquoi les médecins d'enfants laissent souvent de côté la voie buccale, pour s'adresser à un autre mode d'administration

(1) *The Clinical journal*, 8 janvier 1902.

(2) Communication à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux 14 février 1902.

On donne des lavements de quinine ; on place dans le rectum des suppositoires à la quinine ; lavements et suppositoires sont souvent mal tolérés par l'intestin et rejetés avant d'avoir agi ; de plus, l'absorption de la quinine par ce procédé reste toujours un peu problématique ; il ne faut guère espérer d'effet que d'une faible partie de la quinine ainsi administrée. Plus hypothétique encore est l'absorption de ce médicament à la suite de frictions faites avec des pommades à base de quinine. La méthode la plus sûre, celle que j'emploie toujours quand je tiens à obtenir une absorption rapide et complète d'une dose donnée de quinine, consiste à injecter sous la peau une solution d'un sel soluble de quinine. Mais ces injections ont des inconvénients : elles peuvent devenir facilement la source d'abcès, surtout chez les enfants cachectiques et présentant des infections cutanées étendues. De plus, elles nécessitent la présence réitérée du médecin auprès de l'enfant et sont, par ce fait, d'une application parfois difficile en clientèle, et particulièrement à la campagne.

Pour tous ces motifs, j'ai essayé en ces derniers temps, chez les enfants que je voulais soumettre à la médication quinique, un nouveau sel de quinine qui présente sur les autres l'immense avantage d'être à peu près insipide. Je veux parler de l'*euquinine.*

L'euquinine est l'éther éthylcarbonique de la quinine; elle se présente sous forme d'aiguilles blanches, fondant à 95°, difficilement soluble dans l'eau, mais se dissolvant très facilement dans l'éther, l'alcool, le chloroforme.

L'euquinine forme avec divers acides des sels, qui sont également insolubles dans l'eau ; un d'eux fait exception à cette règle : c'est le chlorhydrate qui est très soluble, mais dont la saveur est très désagréable et qui ne présente donc pas d'avantage, à ce point de vue, sur le chlorhydrate de quinine.

Aussi est-ce toujours à l'euquinine, et non à ses sels, que j'ai eu recours.

Ce corps a déjà près de cinq années d'existence ; il a été proposé en 1896 par Noorden, et, l'année suivante, bien étudié par Auerlach. Depuis lors, bien des auteurs en ont étudié les effets chez l'adulte. C'est ainsi qu'il a été employé par Panegrossi et Conti dans le paludisme ; par Fauser dans la fièvre typhoïde, la malaria, le rhumatisme polyarticulaire ; par Thomas dans la tuberculose ; par Gioffredi dans les névralgies, etc. En thérapeutique infantile, il a été également essayé par Gonief dans la grippe, par Mori dans le paludisme, par Cassel dans la coqueluche, par Auerlach dans la chlorose. Enfin M. Comby en recommande l'emploi dans ses derniers ouvrages de thérapeutique infantile.

J'ai constamment administré l'euquinine aux enfants, en suspension dans une cuillerée à café d'eau sucrée : tous l'ont prise sans répugnance, avec la même facilité qu'ils auraient absorbé un peu de calomel administré de la même façon. Chez plusieurs des

enfants auxquels je l'ai prescrite, et qui l'ont si facilement avalée, l'administration de la quinine par la bouche avait été impossible.

Ce médicament présente donc sur la quinine cet immense avantage d'être bien accepté par les enfants; mais il en présente un autre, c'est celui d'être bien toléré par les voies digestives. Je ne l'ai jamais vu rejeter par les petits malades qui l'avaient pris, même à doses élevées et massives.

J'ai tenu à savoir si ce corps était facilement absorbé par l'organisme, malgré son peu de solubilité dans l'eau: aussi ai-je entrepris, avec l'aide de M. P. Lemaire, pharmacien de l'hôpital des Enfants, quelques recherches sur ce sujet. Or, M. Lemaire, étudiant l'élimination de l'euquinine par les urines, à la suite de l'administration d'une seule dose de ce médicament, a trouvé que cette élimination commençait entre la première et la deuxième heure qui suivent cette administration pour atteindre son maximum après sept heures. Gamarelli, en Italie, a fait des recherches analogues et est arrivé à des résultats semblables, sauf en ce qui concerne le début de cette élimination qui, d'après lui, commencerait dès l'ingestion du mélange.

L'euquinine est donc absorbée: aussi n'est-il pas étonnant de lui voir produire tous les effets de la quinine ; ses indications, en clinique infantile, sont celles de l'alcaloïde dont elle dérive ; ses contre-indications ne sont cependant pas si étendues puisqu'elle est mieux supportée par les voies digestives.

Quant à la dose à laquelle elle doit être employée, elle est, de l'avis de tous les auteurs qui l'ont étudiée, plus forte que celle à laquelle on emploierait la quinine, de une fois et demie à deux fois plus forte. Voici à quelles doses je l'ai employée, et je la conseille :

| | | |
|---|---|---|
| De 0 à 1 an . . . | 0gr10 à 0gr15 | par jour |
| De 1 à 2 ans. . . | 0gr20 à 0gr30 | — |
| De 2 à 4 ans. . . | 0gr30 à 0gr60 | — |
| De 3 à 6 ans. . . | 0gr40 à 0gr80 | — |
| De 6 à 10 ans. . . | 0gr60 à 1g | — |

A ces doses, l'euquinine est toujours bien supportée, toujours active et peut donc remplacer avec avantage la quinine en thérapeutique infantile.

---

## LA MYOPIE CHEZ LES ENFANTS AU CONGRÈS DES SOCIÉTÉS SAVANTES DU 4 AVRIL 1902,

**Par le Dr FOVEAU de COURMELLES.**

M. Leprince, de Bourges, lit un travail sur l'inspection oculaire des écoliers.

Depuis quelques années, plusieurs villes de province, suivant l'exemple de Paris, ont institué une inspection oculaire des écoliers. Cete inspection a lieu à Bourges depuis l'année scolaire 1899-1900.

Cette mesure devrait être généralisée à toutes les grandes villes et même à toutes les écoles primaires de France. Malheureusement, il existe des difficultés d'application assez appréciables, et il est nécessaire d'apporter à la méthode la simplification nécessaire pour permettre à l'instituteur lui-même d'effectuer le triage entre les vues normales et les vues défectueuses.

A notre avis, il faut envisager la question à deux points de vue différents :

A. Dans les villes importantes possédant un ou plusieurs oculistes ;

B. Dans les écoles primaires des petites villes et des campagnes.

*Inspection oculaire dans les grandes villes.* Ici l'oculiste est tout désigné pour accomplir cette mission qui comprendra :

1° La détermination de l'acuité visuelle ;

2° L'examen à l'ophtalmoscope des élèves ayant une acuité défectueuse ou ayant des symptômes d'asthénopie ;

3° L'examen externe de l'œil et de ses annexes pour dépister les maladies de la conjonctive et en particulier l'ophtalmie granuleuse.

La façon la plus pratique de procéder est l'emploi des fiches au nom de chaque élève, et sur lesquelles sont notées les constatations de l'oculiste. Ces fiches, conservées dans chaque école, suivent l'écolier pendant tout le cours de ses études primaires et permettent au maître de donner, à n'importe quel moment, les renseignements que peuvent réclamer les parents sur la vision de leurs enfants.

A Bourges, après l'inspection de chaque école, les parents reçoivent une lettre particulière indiquant la vision de l'enfant et donnant, s'il y a lieu, quelques détails sur la conduite à tenir pour le choix d'une carrière.

Les résultats de nos examens portent sur 2.476 élèves, dont 747 présentant une acuité inférieure à 0.7 ont été signalés aux parents. Les affections externes de la conjonctive et du globe s'élèvent à 541, à peu près également réparties dans les différentes écoles.

Ces résultats, corroborant ceux de nos confrères français et étrangers, nous ont engagé à étendre aux écoles du département le système appliqué à la ville de Bourges, et à porter à la tribune de l'Académie de médecine la question si importante de la vision des écoliers. Les pouvoirs publics devraient, en effet, prêter leur attention à ces questions, car on rencontre journellement des jeunes gens intelligents qui, après quelques mois d'apprentissage, sont forcés d'abandonner leur métier, des jeunes filles apprenties couturières que leur vision défectueuse empêche de ga-

gner leur vie, indépendamment de ceux, garçons ou filles, qui se voient fermer l'entrée des écoles spéciales ou des administrations publiques.

L'inspection oculaire des écoles se faisant au moment où l'enfant n'a pas encore pris de détermination, a l'avantage de prévenir les parents et de les empêcher de faire apprendre à l'enfant un métier exigeant une bonne vision, si son acuité visuelle est défectueuse.

Est-ce à dire que tous les enfants devraient, chaque année, être visités par des spécialistes ? Ce serait évidemment une excellente mesure, mais difficile à réaliser, surtout à la campagne. Il faut laisser aux villes l'inspection complète et se contenter dans les autres écoles de la détermination de l'acuité visuelle.

2° *Inspection des écoles primaires des campagnes.* — Pour être efficace et pratique, l'inspection doit donc être réduite à sa plus simple expression : la recherche de l'acuité visuelle. Certes, nous savons bien que l'acuité normale n'est pas toujours l'indice d'une vue irréprochable ; mais, dans ces cas, d'autres symptômes oculaires permettront souvent d'incriminer la vision : l'hypermétropie et l'astigmatisme, par la fatigue et les troubles qu'ils procurent, mettront souvent sur la voie d'une affection oculaire.

Mais il est une affection dont les conséquences peuvent être d'une gravité exceptionnelle et qui, depuis plusieurs années, fait des progrès inquiétants : c'est la myopie ; aussi est-il nécessaire d'être, dès le début, renseigné sur la plus ou moins bonne vision de l'enfant pour pouvoir porter remède avant que le mal ait poussé des racines plus profondes. Il serait à désirer, comme nous le disions plus haut, que tous les écoliers fussent examinés à l'ophtalmoscope. Malheureusement, il faut avouer que cette tâche est considérable, et qu'on ne peut l'imposer au médecin de la campagne qui, pour un examen de cette nature, recevrait une rémunération un peu aléatoire.

Les enfants de la campagne sont donc, de par leur situation, prédestinés à voir leur myopie ou les vices de réfraction qu'ils présentent complètement ignorés d'eux-mêmes et de leurs familles. C'est pour remédier à cet état de choses que nous avons fait établir une échelle optométrique scolaire indiquant, outre la façon de procéder, la traduction en langage courant des acuités visuelles (vision normale, assez bonne, passable, défectueuse, très défectueuse). Cette échelle a été distribuée par les soins de la préfecture du Cher, après délibération du Conseil général, dans toutes les écoles publiques du département ; de sorte qu'à l'heure actuelle chaque maître prend l'acuité visuelle de ses élèves et renseigne directement les parents sur la vision des enfants. Il note en outre, sur un cahier *ad hoc*, en face du nom de chaque élève, l'acuité déterminée, et peut, par simple comparaison entre deux colonnes, juger si l'acuité a augmenté ou diminué d'une année à l'autre.

Exemple:

| | Année 1900-1901. | Année 1901-1902. | 1902-1903. |
|---|---|---|---|
| | — | — | — |
| Pierre. . . . | VOD = 0.5 | VOD = 0.3 | » » |
| | VOC = 0.4 | VOG = 0.3 | » » |
| Jean. . . . . | VOD = 1.0 | VOD = 1.0 | » » |
| | VOG = 0.8 | VOG = 1.0 | » » |
| Paul. . . . . | VOD = 0 2 | VOD = 0.1 | » » |
| | VOG = 0.2 | VOG = 1 | » » |

L'inspection revêt de la sorte un caractère intime, et par un examen fort simple fournit des renseignements suffisants pour permettre aux parents de prendre telles déterminations qu'ils jugent utiles.

Il nous a semblé que cette façon de procéder était la plus rapide, la plus pratique et en même temps la moins dispendieuse, chaque école n'ayant qu'à faire l'acquisition du tablean-type qui peut servir indéfiniment à de nombreuses générations d'écoliers.

Quant à l'examen des affections externes de l'œil, il ne saurait évidemment pas en être question ; ce serait d'ailleurs empiéter sur le domaine médical proprement dit. Néanmoins, il est utile que l'instituteur sache que certaines affections de l'œil sont contagieuses, en particulier, certaines conjonctivites.

Toutes les fois qu'un enfant souffre des yeux, il serait donc bon d'engager les parents à s'assurer de la nature de l'affection, qui, outre son danger de contagion, peut laisser sur l'œil des cicatrices indélébiles et amener, par là même, une diminution considérable de l'acuité visuelle.

M. Foveau de Courmelles. — En Belgique, le bureau d'hygiène de Bruxelles fait examiner tous les enfants.

M. Rolland, de Toulouse, applaudit à l'initiative de M. le docteur Leprince, de Bourges, et est convaincu que lorsque la mesure proposée par M. Leprince sera généralisée, le nombre de myopies et de scolioses diminuera. Il cite ce qui se passe en Angleterre, en Belgique, en Allemagne, en Suisse, où de légères améliorations dans le mobilier scolaire ont produit des résultats très appréciables, que constatent toutes les statistiques, notamment celles de M. de Metre d'Anvers, de M. le professeur Combe de Lausanne.

Dr E. Rolland. — **Prévention et cure de la myopie et des déviations de la taille des liseurs.** — La vision confuse à distance, dite myopie des liseurs, est la conséquence d'un excès de courbure du cristallin (myopie dynamique) ou d'un excès d'allongement (plus de 24 millimètres) de l'axe antéro-postérieur de l'œil (myopie axile), ou de ces deux excès additionnés (myopie axo-dynamique).

Or, comme ces deux excès sont engendrés par les consé-

quences (1) de la flexion de la tête pendant la lecture, l'écriture, le dessin, le piano, etc., il en résulte nécessairement que, pour prévenir la myopie des liseurs, il suffit de prévenir la flexion de la tête pendant la lecture.

On prévient la flexion de la tête pendant la lecture, à l'aide de deux procédés :

1° En suivant le conseil de l'Académie de médecine, en « prenant la seule mesure qui puisse inspirer confiance, l'adoption de tables pourvues d'appareils mécaniques s'opposant à l'universelle tendance qu'ont les enfants à se rapprocher outre mesure » ;

En faisant usage d'un optostat intégral, appareil mécanique simple et complet, procurant la possibilité : *a*) De poser et de maintenir réellement et constamment, pendant le travail de près, le livre et le cahier, isolément et même simultanément dans la position réputée la moins capable de provoquer la flexion de la tête;

*b*) De placer et de maintenir très commodément les yeux du liseur à une distance de 0m35 (minimum) du livre et du cahier, la tête en équilibre, le front très légèrement incliné sur son axe horizontal; le tronc en équilibre, droit, parallèle à l'arête postérieure de la table, symétrique et assis bifessièrement en distance négative.

2° En supprimant les circonstances provocatives (2) de la flexion de la tête pendant la lecture, et les circonstances diminuantes de la santé générale (3) ;

Tous les enfants, tous les liseurs doivent-ils lire avec un optostat intégral ?

Comme il est impossible de prévoir le degré de dilatation que subira un œil hypermétrope condamné par la civilisation à la lecture, de prédire si sa rétine sera refoulée jusqu'à la zone emmétropique ou la dépassera, l'intérêt bien entendu de l'individu et de l'Etat ordonne à tous les parents, à tous les chefs d'institution de suivre le conseil de l'Académie de médecine, de ne permettre la lecture qu'aux yeux réellement et constamment maintenus par un appareil mécanique à 0m35 (minimum) du livre ou du cahier.

En un mot, à l'aide de moyens d'une simplicité telle que les gens très intelligents et très instruits seuls les honorent de leur confiance, l'hygiène est merveilleusement préventive de la myopie des liseurs.

(1) Saccades, variations, surmenage d'accommodation, — spasme du muscle ciliaire, — variations et excès de convergence, — surmenage des muscles obliques, — congestion des membranes oculaires profondes.

(2) Mauvais éclairage, — livres mal imprimés, — écriture penchée, — durée trop longue du travail de près, de l'étude, de la classe, etc., — rareté des interruptions du travail de près, à plus forte raison leur absence, — enfouissement du regard pendant la récréation dans un puits baptisé « cour » et quelquefois même « parc », — taie de la cornée, — amblyopie congénitale ou acquise, — hypermétropie forte, — astigmatisme.

(3) Croissance rapide, — insuffisance des exercices physiques, — travail dans une pièce surchauffée, mal aérée, encombrée, — alimentation défectueuse et insuffisante, — constipation, — froid aux pieds pendant le travail de près

L'hygiène l'est encore et au même degré des déviations de la taille, de la cyphose, et de la scoliose des liseurs.

Car ces trois infirmités ont la même cause déterminante : la flexion de la tête pendant la lecture.

Donc, quand les parents riches consentiront à dépenser un centime par jour pendant la scolarité de leurs enfants, pour les assurer contre la dégradation des yeux et de la taille, contre l'inutilité sociale, contre la perte du capital d'amour, d'espérances et... d'argent placé sur leur tête, les enfants des classes aisées ne seront plus ni myopes ni bossus.

Les enfants des classes déshéritées jouiront du même privilège, pourront orner leur cerveau sans ruiner leurs yeux et leur corps, quand le législateur — qui contraint les chefs d'industrie à préserver les ouvriers des accidents à l'aide d'appareils mécaniques — comprendra qu'il est également de son devoir d'ordonner aux chefs d'institution d'adapter aux tables de leurs classes et de leurs études les appareils mécaniques, qui préservent les liseurs d'une chute dans l'inutilité sociale.

Voyons pour la cure de la myopie.

A. — *Myopie dynamique* :

La cure radicale de la myopie dynamique superficielle est obtenue par l'emploi régulier de l'optostat intégral ; celle de la myopie dynamique profonde, ou par des instillations de salicylate neutre d'ésérine extraite de l'amande de la fève de Calabar (procédé très lent) ou par un nasalorexis, procédé rapide et d'une innocuité absolue.

B. — *Myopie axo-dynamique faible et moyenne*:

La seule terminaison heureuse que peut espérer un œil entré dans la troisième étape de sa dilatation antéro-postérieure par flexion de la tête pendant la lecture est l'arrêt radical de son allongement, l'état stationnaire de son staphylôme postérieur.

Pour l'obtenir escorté de ses bienfaits (1), l'art et l'hygiène doivent supprimer radicalement toutes les causes qui produisent le staphylôme postérieur et l'aggravent fatalement quand l'art et l'hygiène ne sont pas invités à les supprimer.

Il faut donc :

1° Pratiquer un nasalorexis pour supprimer la cause « spasme ciliaire » ;

2° Faire un usage régulier de l'optostat intégral pour supprimer les causes « variations et excès de convergence », « surmenage des muscles obliques », « congestion des membranes oculaires profondes » ;

(1) Conservation et augmentation du degré d'acuité visuelle qu'exigent l'admission dans l'armée, les grandes écoles, les chemins de fer, les usines, etc ; — prévention de la myopie forte, des complications de l'allongement progressif de l'œil (asthénopie, loucherie en dehors, perte de la vision binoculaire, diminution graduelle de l'acuité visuelle, déformation apparente de l'objet visé, mouches fixes, décollement de la rétine, amaurose).

3° Porter des verres concaves qui, en corrigeant partie ou totalité de la myopie axile, permettent de lire à 35 centimètres, distance imposée sans brutalité, mais imposée constamment par l'optostat intégral ;

4° Supprimer les causes provocatives de la flexion de la tête et les causes diminuantes de la santé générale.

C. — *Myopie axo-dynamique forte* :

Lorsque le dédain des secours préventifs et curatifs de l'hygiène et de l'art, le retard ou la défectuosité de leur application ont conduit, à des allures diverses, l'œil de l'enfant ou de l'adulte vers la quatrième étape de sa dilatation par flexion de la tête pendant la lecture, vers l'inutilité sociale, l'oculiste doit se contenter d'accommoder ses restes à l'aide de la discision du cristallin ou de son extraction, complétée, quand le résultat de ces très graves opérations le permet, par le port de verres correcteurs et par l'emploi régulier de l'optostat intégral.

— Le Dr Foveau de Courmelles montre que le mobilier scolaire importe encore pour l'état général, que l'incurvation actuelle est une cause de prédisposition tuberculeuse, et qu'il serait bon de mettre à l'ordre du jour du prochain Congrès « *l'étude hygiénique et critique des modifications à apporter au mobilier scolaire* ». Voté à la séance du 5 avril.

---

# PRATIQUE JOURNALIÈRE

## *MÉDECINE INFANTILE*

**Syndrome du torticolis spasmodique.** — M. Destarac a présenté au Congrès de Toulouse deux malades atteints d'une affection congénitale, ayant débuté à huit ans, qui présente quelques traits de ressemblance, d'une part, avec la paraplégie spasmodique, et, d'autre part, avec la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie.

De la première ils ont la démarche spasmodique avec une physionomie spéciale. De la seconde, les mouvements involontaires : spasmes de la main systématisés à l'écriture, contractions spasmodiques du tronc, torticolis mental. Il y a en plus, chez le second, des mouvements de la face et du bras gauche.

Les deux ont le pied bot et la scoliose.

Le premier a les réflexes exagérés et le signe de Babinski.

Le second, plus près du Friedreich, a l'abolition des réflexes, le

nystagmus, l'embarras de la parole et des contractions fibrillaires avec modifications électriques. Intégrité de la force musculaire chez les deux.

L'auteur insiste sur le torticolis spasmodique qu'il fait dépendre d'un trouble du tonus comme les autres mouvements involontaires. Le geste du doigt caractéristique du torticolis mental n'est que le point d'appui qui redresse la tête en amenant la décontraction du muscle hyperexcité. Le geste paradoxal s'explique par cette loi de Sherrington : l'excitation d'un muscle volontaire produit l'inhibition du tonus de son antagoniste.

Cette affection dépend d'une malformation congénitale ; mais elle pourrait se manifester chez l'adulte sous une forme fruste. Exemple le cas de BABINSKI chez un homme de trente-quatre ans : torticolis spasmodique, spasme du bras et de la jambe avec hyperextension du gros orteil, première manifestation du pied bot.

**Trois cas de paraplégie spasmodique héréditaire.** — M. DESTARAC présente trois malades atteints de paraplégie spasmodique héréditaire dans trois générations successives : grand'mère, fille et fils. La grand'mère est atteinte depuis quarante-six ans de paraplégie spasmodique pure avec quelques symptômes rappelant la sclérose en plaque : monoplégie transitoire, troubles de la parole, voix nasonnée, mouvements involontaires de la face, tremblement des mains.

La fille a aussi la paraplégie spasmodique, la voix nasonnée.

Le fils présente les mêmes accidents avec attaques d'épilepsie.

**Le processus angineux dans la scarlatine chez les enfants** (1). — MM. VARIOT et P. ROY. — Les recherches cliniques faites par ces auteurs sur ce sujet les ont conduits aux conclusions suivantes :

1° L'angine de la scarlatine n'offre aucun caractère spécifique ; elle est polymorphe, tantôt non exsudative et tantôt exsudative ; son intensité est variable.

2 Dans certaines formes membraneuses intenses, le bacille de Löffler peut exister dès le début ; il y a, d'ailleurs, des formes membraneuses sans Löffler, et dont les caractères cliniques sont identiques à ceux des angines diphtériques.

**Sporadic cretinism** (*Crétinisme sporadique*). — ARTHUR HALL, de Sheffield, a présenté à l'Association médicale du comté de York un cas de crétinisme sporadique qu'il soigne depuis six ans par le traitement thyroïdien avec des périodes d'interruption : des photographies ont été prises à diverses époques. Il a vu l'enfant en février 1896 alors qu'il n'avait que 15 mois. Pendant les 6 premiers mois de son existence, il eut un goitre qui disparut complètement.

(1) Société médicale des hôpitaux, 2 mai 1902.

Pendant les neuf mois suivants, il se développa un type parfait de crétin. On lui donna des tabloïds de corps thyroïde à la dose de 7 grains et demi par jour. Au bout de 5 mois, il s'était très amélioré, et 8 mois après le début du traitement, c'était un bel enfant paraissant bien portant. Il le perdit de vue jusqu'en juin 1898 : les parents avaient cessé le traitement depuis le mois de janvier 1898, et la récidive avait été très rapide. On ne reprit ce traitement que pendant quelques mois et voici son état actuel : il a 7 ans et ne pèse que 53 livres, sa taille est de 38 pouces : il est très docile ; ses cheveux sont durs et secs : il est très sensible au froid ; ses mains et ses pieds sont aplatis, et il a de l'incontinence d'urine ; il n'a pas de glande thyroïde.

**Enteric fever in an infant 4 1/2 months old.** (*Fièvre typhoïde chez un enfant de 4 mois et demi*) (1). — R. J. LOVE. — Une jeune Hollandaise de 17 ans était au 10e jour d'une fièvre typhoïde. Elle nourrissait un enfant de 4 mois et demi qui à ce moment semblait fort et bien portant. Il fut sevré immédiatement quinze jours après ; il paraissait très malade, avait une température de 41°, un pouls à 112 et offrait une grande prostration. On entendait un souffle systolique dans la région mitrale : la rate hypertrophiée était sentie au-dessous des côtes ; il avait de la tympanite, et de la sensibilité dans la fosse iliaque droite, une diarrhée profuse, environ 24 selles dans les 24 heures ; en même temps, il présentait tous les symptômes d'une bronchite aiguë. Ces symptômes ne cédèrent pas au traitement. Deux jours après, on constatait des taches rosées sur son abdomen, et l'enfant succomba la même nuit. La tante de l'enfant, une jeune fille de 13 ans, avait en même temps la fièvre typhoïde, et le grand-père, qui habitait la même maison, l'avait eue onze mois auparavant.

**Infantile form of articular rheumatism with chronic enlargement of the spleen, liver and lymphatic glands** (*Rhumatisme articulaire infantile avec hypertrophie chronique de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques*). (2) — PARKES WEBER. — Un petit garçon de 5 ans est atteint de rhumatisme chronique. On constate chez lui du gonflement au niveau des coudes, des genoux, des mains, des pieds et il paraît dû à des infiltrations périarticulaires. Il y a de l'hypertrophie du foie, de la rate et des ganglions lymphatiques ; il présente aussi de la raideur de cou. La présence d'une endocardite et d'adhérences du péricarde fait penser à une relation étroite avec le rhumatisme articulaire chronique.

**Méningite cérébro-spinale avec troubles moteurs à disposition radiculaire.** — MM. RAYMOND ET SICARD ont présenté à la Société de Neurologie (3) une enfant atteinte d'une paralysie des deux bras avec

(1) *British Med. Journal*, 12 avril 1902.
(2) *British Med. Journal*, 19 avril 1902.
(3) Séance du 17 avril 1902.

disposition radiculaire des troubles moteurs. Une période fébrile a précédé l'apparition de la paralysie. Il s'agissait très vraisemblablement dans ce cas, non pas d'un foyer de paralysie infantile, mais d'une méningite cérébro-spinale, car on avait pu constater au début l'existence des douleurs à la nuque, et le cyto-diagnostic avait montré au début une phase de polynucléose avec 80 polynucléaires pour 20 monocléaires, ensuite une phase de mononucléose avec 70 mononucléaires pour 30 polynucléaires, c'est-à-dire la formule des méningites bactériennes. Dans les cas purs de paralysie infantile le cyto-diagnostic reste négatif.

**Paralysie infantile d'un bras avec topographie radiculaire supérieure de la paralysie.** — MM. Dupret et Huet ont présenté à la Société de Neurologie (1) une enfant de dix-neuf mois, atteinte à un an de paralysie infantile avec lésions limitées au membre supérieur droit et affectant la même topographie que les lesions radiculaires supérieures du plexus brachial. Il y a lieu de discuter le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë et celui des lésions radiculaires déterminées par la méningite cérébro-spinale, la confusion entre ces deux ordres de lésions ayant sans doute été assez fréquente.

Pour établir le diagnostic, l'examen cytoscopique du liquide céphalo-rachidien a une grande importance. Cet examen n'ayant pu être fait dans ce cas, les présentateurs basent leur diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë sur l'apparition précoce de la paralysie, sur l'absence de douleurs et l'absence de raideurs des membres ou de la nuque. Ils croient aussi assez important, dans ce cas, pour le diagnostic, le fait que des lésions assez accentuées existent sur l'un des muscles de l'éminence thenar, alors que tous les autres muscles du groupe radiculaire inférieur ne présentent pas d'altérations.

**Un cas d'infantilisme myxœdémateux.** — M. Haushalter a montré à la Société de Médecine de Nancy (2) un nain myxœdémateux, âgé de 25 ans, mesurant 1 mètre 4 centimètres de taille, pesant 22 kilogr. 350. Il présente les signes somatiques classiques et les symptômes habituels du myxœdème d'origine infantile. Il possède encore ses dents de lait ; deux incisives de la seconde dentition sont en train de pousser derrière celles de la première dentition ; la radiographie du squelette pratiquée par M. Guilloz a montré que les épiphyses ne sont pas soudées et que le cartilage épiphysaire existe comme dans l'enfance ; une partie des os du carpe paraissent encore à l'état cartilagineux. Les organes génitaux sont ceux d'un garçon de 5 à 6 ans ; pas de poils au visage ni sur le corps. Au point de vue mental, cet individu a l'intelligence et les conceptions d'un enfant de 5 ans, avec la vivacité en moins.

(1) Séance du 17 avril 1902.
(2) Séance du 22 janvier 1902.

**Formule hématologique de la varicelle.** — MM. Weill et Descos font une communication à la Société médicale des hôpitaux de Lyon (1) sur l'hémoleucocytose de la varicelle.

Après avoir rappelé les différents travaux publiés sur la question, ils concluent, de l'examen du sang dans vingt cas de varicelle, que, dans la varicelle, il n'y a pas de modification bien notable de formule hématologique habituelle de l'état de santé et qu'on trouve tout au plus une légère *polynucléose*. En tout cas, il n'y a jamais de mononucléose ni de myélocytose, comme il semblait résulter de travaux précédents. L'absence absolue de myélocites est le fait qui les a le plus frappés. Ils n'ont trouvé de myélocites dans aucun cas, même dans ceux ressemblant le plus à la variole.

La formule hémoleucocytaire de la varicelle diffère donc absolument de celle de la variole et l'examen du sang peut rendre les plus grands services dans le diagnostic différentiel des deux affections.

## CHIRURGIE

**Sur les appendicites gangréneuses** (2). M. Quénu. — Ces appendicites sont primitivement ou secondairement gangréneuses. Dans ce dernier cas, il se forme tout d'abord un abcès, dont les parois ne se gangrènent que plus tard ; dans le pus on trouve l'appendice sphacélé. Il peut y avoir enkystement. Tous, nous avons opéré de ces cas, qui, le plus souvent, sont graves par suite de la résorption des produits toxiques qui a lieu dans le foyer. Ces formes d'appendicite ont été désignées sous le nom de formes hypertoxiques.

Comme exemple d'appendicite gangréneuse primitive, je citerai le fait d'un enfant de sept ans, que j'ai opéré vingt-quatre heures environ après une forte attaque, précédée, quelque temps auparavant, de plusieurs crises légères. L'opération a été suivie de guérison. L'appendice était gros, rouge, un peu grisâtre extérieurement. Dans sa cavité se trouvait du pus à odeur infecte ; l'examen histologique de la muqueuse a montré qu'elle était sphacélée dans une petite étendue, près du cœcum.

Deux autres particularités de cette observation doivent être signalées à cause des conséquences que l'on peut en tirer. J'ai trouvé engorgés et tuméfiés, non seulement les ganglions situés autour du cæcum, mais encore les ganglions mésentériques. On ne l'a signalé que très rarement et seulement dans les cas d'appendicite gangréneuse. Cette extension ganglionnaire semblerait être propre à cette variété d'appendicite.

D'autre part, l'extension ganglionnaire serait en rapport avec la douleur que l'on provoque par la pression au niveau de la ligne médiane et même à gauche, et, de plus, comme l'a écrit Jalaguier, elle expliquerait peut-être le point de Mac Burney,

(1) Séance du 11 avril 1902

(2) Société de Chirurgie, séance du 7 mai.

qui ne répond nullement à l'appendice, d'ailleurs variable de siège, suivant les sujets.

En résumé, quand, dans les trente-six premières heures, on constate cette douleur diffuse, il y a lieu de penser au début d'une appendicite gangréneuse et indication d'intervenir, à cause de la toxicité considérable des produits septiques.

**Division congénitale de la narine droite.** M. Kirmisson.— Les photographies présentéespar l'auteur ont été prises sur une fillette de deux ans, qui offrait, sans autre vice de conformation, une division congénitale de la narine droite. Cette lésion est très rare, sinon unique. La réparation a été facile.

## *TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX*

**Traitement du lupus par le permanganate de potasse.** — M. Hallopeau (1). — Le traitement du lupus par le permanganate de potasse a été l'objet de critiques et a soulevé des objections auxquelles je crois devoir répondre ici. D'après M. Leredde, particulièrement, l'usage de ce médicament ne pourrait jamais donner une guérison complète. A cette assertion j'opposerai l'observation d'une malade que j'ai déjà présentée à la Société de Dermatologie comme très gravement atteinte, et qui vient d'être autoplastiée par M. Berger après guérison complète.

Voici, d'autre part, plusieurs malades chez lesquels un tissu de cicatrice s'est largement substitué au tissu lupique. Il est évident que si l'on continue ici la même médication, on aura raison des nodules très peu nombreux qui subsistent encore. C'est une question de temps et de patience. Ces faits montrent bien que, contrairement à la théorie de M. Leredde, le permanganate peut agir sur les parties profondes dans l'épaisseur desquelles il pénètre par absorption.

**The treatment of chorea by large doses of Fowler's solution** (*Traitement de la chorée par de fortes doses de liqueur de Fowler*). R. Turner. — Un petit garçon de 9 ans, de tempérament nerveux et d'hérédité rhumatismale, était renvoyé de l'école parce qu'il était atteint de danse de Saint-Guy. Au dire de la mère, il était allé ensuite à deux reprises dans deux hôpitaux différents à la consultation externe sans obtenir d'amélioration. Sa tête et ses bras étaient agités de mouvements désordonnés. Il fut soumis à douze gouttes de liqueur arsenicale dans du sirop et du bicarbonate de soude à prendre au moment de ses repas. Il conserva un bon appétit et ne vomit qu'une fois le 3e jour. Le 5e jour, ses yeux furent pris ; il eut quelques coliques, mais les mouvements choréiques diminuaient sensiblement. Il pouvait alors manger et boire facilement sans rien répandre ; il ne frappait plus sa tête contre les meubles, et on pouvait le laisser seul à la maison. On abaissa la dose

(1) Société française de dermatologie et de syphiligraphie. Séance du 1er mai 1902.

d'arsenic à cinq gouttes, et le 8e jour on cessa le médicament. Il ne présenta plus aucun symptôme toxique, et les mouvements choréiques cessèrent complètement; il a pu depuis retourner à l'école (1).

**Infantile spartic paralysis** (*Paralysie spamodique infantile*) (2). —ROBERT JONES pense que le traitement est strictement chirurgical et que, dans les cas où il est indiqué, il donne d'excellents résultats. Dans la variété hémiplégique, la main et le bras sont moins sérieusement atteints que les membres inférieurs. Si la paralysie est complète et que ce spasme ne puisse se modifier. le traitement est inutile. Si les doigts de la main atteinte ne peuvent se mouvoir que synergiquement sur ceux du côté opposé, les résultats sont en général décourageants. Quand il y a un degré de relâchement volontaire en dehors de l'association du mouvement du côté opposé, le traitement est tout à fait indiqué. Les principales indications sont la ténotomie, la transplantation de tendon, l'hyperextension des muscles contractés combinés avec des exercices spéciaux. Dans la paralysies pasmodique des membres inférieurs, on peut réséquer une partie des long et court adducteurs, des fibres horizontales du grand adducteur, et des autres muscles qui s'opposent à l'abduction. Il faut aussi réséquer ou sectionner les jumeaux et les deux tendons d'Achille. On maintient ensuite les membres dans l'abduction forcée pendant 3 mois.

L'auteur a eu à opérer un grand nombre de cas, variant de 1 à 20 ans : le résultat à toujours été très bon : la plupart des enfants pouvaient marcher sans spasme et parcourir de longues distances un an après l'opération.

Ceux pour qui l'opération était inutile étaient les idiots, les microcéphales et les diplégiques avec incontinence d'urine. Lorsque les deux mains étaient paralysées, les malades perdaient ainsi un appui précieux pour la marche.

Dans toutes ces opérations, il est nécessaire de suivre les malades de près, de façon à pouvoir les surveiller, et leur appliquer le massage, l'électricité au moment voulu : aussi en matière de conclusion, M. JONES demande la création d'instituts spéciaux dans lesquels les enfants pourront être soignés convenablement, et où il sera possib'e de les instruire et de les développer, sous la surveillance de personnes spécialement entraînées pour cette tâche.

**A new method of extracting tetanus toxin from certain solid viscera of the human body.** (*Nouvelle méthode d'extraction de la toxine tétanique de certains viscères du corps humain*) (3). H. J. WARING emploie

(1) *British Med. Journal.*, 19 avril 1902.
(2) Liverpool Medical Institution, séance du 10 avril 1902, *in Brit. Med. Journal.*
(3) Société pathologique de Londres, 25 av. 1902.

la méthode que voici : Après la mort, on enlève les viscères en les exprimant de tout le sang qu'ils peuvent contenir. On les coupe en morceaux aussi petits que possible, et après les avoir pesés, on les met dans des bocaux fermés renfermant de la glycérine pure. Il faut couper les morceaux dans une chambre obscure pour éviter l'action du soleil qui rend la toxine inerte. On place les bocaux dans une chambre noire, à l'abri de la lumière, et on les y laisse 3 ou 4 jours ; il faut remuer les bocaux de temps en temps pour que les morceaux de viscères s'imbibent de glycérine. Au bout de 4 jours, il faut filtrer à travers de l'ouate pour séparer la glycérine et les substances qui y ont été dissoutes des parties solides et des débris insolubles. L'auteur expose ensuite les expériences faites sur les souris avec des quantités variables de l'extrait glycériné, et à leur suite, il vit se développer tous les phénomènes de tétanos de la souris presque dans tous les cas. Cinq cas de tétanos traumatique, qui ont succombé à l'hôpital St-Bartholomew, ont donné les substances nécessaires. L'auteur insiste sur la différence d'apparition du tétanos ordinaire de la souris avec le développement des symptômes déterminés par l'injection de hautes doses de l'extrait glycériné, et il explique cette absence d'incubation dans ces cas par ce fait que la toxine dans le foie était probablement sous forme de toxigène, il pense qu'on pourrait employer cette méthode comme moyen de recherche pour établir après la mort un diagnostic exact dans les cas où les malades ont présenté des symptômes mal définis de tétanos et où le diagnostic bactériologique a été négatif ou n'a pu être fait.

**Le traitement de la tuberculose cutanée depuis la photothérapie.** M. Lereddе (1). — Les malades que j'ai soignés et guéris par la photothérapie étaient presque toujours considérés comme incurables par d'autres procédés ; ils étaient presque tous atteints depuis six, dix et quinze ans, et avaient été traités de la manière la plus sérieuse et la plus continue par toutes les méthodes possibles. A part l'ablation, la photothérapie est la méthode la plus courte de traitement du lupus tuberculeux et du lupus érythémateux fixe. Elle donne une proportion de guérisons qu'aucune autre méthode ne donne et ne peut donner. Cependant, en présence d'un lupus tuberculeux limité, à son début, l'ablation est toujours préférable. Dans les formes végétantes, l'emploi du permanganate de potasse est utile pour permettre la pénétration des rayons chimiques. La photothérapie ne s'applique pas régulièrement au lupus des membres et du tronc ; dans le lupus érythémateux adhérent, les courants de haute fréquence sont préférables.

**Recherches expérimentales sur l'action thérapeutique de la levure de bière** (2). — MM. Hallion et Carrion sont arrivés aux résultats suivants :

(1) Congrès de Toulouse.
(2) Congrès de méd., Toulouse, 1902.

I. La levure de bière exerce sur la toxine diphtérique une action neutralisante directe des plus énergiques.

II. La levure de bière, fraîche ou desséchée, reste vivante et fermente activement dans le suc gastrique, même fortement hyperacide.

De ces faits on peut tirer les présomptions suivantes :

1° Il semble indiqué de badigeonner avec la levure de bière les fausses membranes diphtériques accessibles.

2° La levure vivante dans le tractus gastro-intestinal y agit de deux manières : d'une part en vertu de la loi de la lutte pour l'existence, en gênant la pullulation des germes nocifs ; d'autre part en détruisant certaines toxines comme elle détruit la toxine diphtérique ;

3° C'est par là sans doute que la levure amende les diarrhées (TIERCELIN, CHEVREY). C'est aussi de cette façon qu'elle agit sur la furonculose, l'acné, affections qui sont très souvent causées, favorisées ou aggravées par des fermentations digestives vicieuses, et par l'auto-intoxication qui en résulte.

**Belladona in broncho-pneumonia** (*La belladone dans la broncho-pneumonie.*) — CAMPBELL (1) a rapporté devant la Société une série de cas traités avec succès : bien que le nombre ne soit pas suffisant pour établir une statistique, il croit à l'efficacité de cette méthode thérapeutique. On doit employer le médicament jusqu'à ce qu'on obtienne un effet physiologique certain et que la dyspnée soit tombée, la belladone agissant surtout comme un stimulant respiratoire.

## *TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX*

**Traitement local des manifestations syphilitiques chez l'enfant.** MARMONNIER — A. *Coryza syphilitique* :

1° Ramollir et enlever les mucosités qui obstruent les fosses nasales et qui sont très gênantes pour la respiration et pour le tétage ;

Pratiquer plusieurs fois dans les 24 heures des injections dans les fosses nasales avec l'une des solutions :

| | | |
|---|---|---|
| ℞ | Acide borique | 20 gr. |
| | Eau | 1000 gr. |

ou :

| | | |
|---|---|---|
| ℞ | Sublimé | 0 gr. 25 |
| | Eau | 1000 gr. |
| | Acide tartrique | q. s. |

Faire pénétrer ces injections avec précaution, en employant

(1) Congrès de Méd., Toulouse 1902.

une faible pression et en évitant de faire pénétrer le liquide dans le pharynx nasal : incliner la tête de l'enfant latéralement au-dessus d'une cuvette, pour que le liquide ressorte immédiatement par la narine même où il aura été injecté.

2° Dans l'intervalle des lavages, introduire trois fois par jour dans les narines un peu de pommade :

| | |
|---|---|
| ℞ Calomel | 1 gr. |
| Vaseline | 20 » |

ou :

| | |
|---|---|
| ℞ Précipité blanc | 0 gr. 30 |
| Vaseline | 20 gr. |

ou :

| | |
|---|---|
| ℞ Huile | 30 gr. |
| Menthol | 0 gr. 50 |

3° Tous les 3 ou 4 jours, essayer de modifier la vitalité des surfaces en les touchant avec une solution très légère de nitrate d'argent :

| | |
|---|---|
| Nitrate d'argent cristallisé | 0.05 à 0.10 |
| Eau distillée | 50 gr. |

B) *Syphilides :*

I. — *Syphilides muqueuses :*
Lotions émollientes ou antiseptiques ;
Attouchements légers avec le nitrate d'argent.

II. — *Syphilides cutanées :*
*a*) Syphilides érythémateuses ou papuleuses non ulcérées :
Bains de sublimé 2 à 3 fois par semaine.
Syphilides circonscrites :
Pommade au calomel à 1/30 ou à 1/20.
Syphilides étendues :
Badigeonnages 3 fois par semaine avec la traumaticine au calomel :

| | |
|---|---|
| ℞ Gutta-percha | 10 gr. |
| Chloroforme | 90 » |
| Calomel | 5 à 10 gr. suiv. l'âge. |

III. — *Syphilides papuleuses rebelles* :
Massages (Balzer) ;

IV. — *Syphilides ulcéreuses* :
Bains de son ou d'amidon 3 à 4 fois par semaine ;
Lotions émollientes ou antiseptiques ;

Onctions avec :

| | |
|---|---|
| ℞ Calomel. . . . . . . . . . . . . . . . | 2 gr. |
| Vaseline. . . . . . . . . . . . . . . . . | àà 10 gr. |
| Lanoline. . . . . . . . . . . . . . . . . | |

Saupoudrer avec :

| | |
|---|---|
| ℞ Calomel. . . . . . . . . . . . . . . . | 2 gr. 50 |
| Poudre d'amidon. . . . . . . . . . . . . | 50 gr. |

Cautérisations avec le nitrate d'argent.

C) *Condylomes exubérants.*

Prescrire de l'iodure de potassium ;
Appliquer de petits emplâtres de Vigo.

D) *Gommes ramollies ou ulcérées.*

Prescrire de l'iodure de potassium.
Appliquer l'emplâtre de Vigo.

E) *Exostoses. Périostoses.*

Même traitement.

## BIBLIOGRAPHIE

**Revue d'hygiène et de médecine infantile**, publiée chez O. Doin, sous la direction du Dr H. de Rothschild. — C'est une nouvelle revue de pédiatrie, qui vient de commencer, fondée par un confrère dont la très grande activité nous est une garantie de l'intérêt que présentera sa publication. Nous avons sous les yeux le premier et intéressant fascicule, qui contient plusieurs articles de fond signés de Jesios, E. Fournier, H. de Rothschild, et de magnifiques dessins. Toutes nos félicitations à l'initiateur de cette nouvelle publication dont le besoin ne se faisait peut-être pas impérieusement sentir, mais qui stimulera le zèle des autres.

Dr E. Périer.

# REVUE DES SPÉCIALITÉS

## La Phosphatine Falières dans l'alimentation des Enfants

La Phosphatine Falières, qui a obtenu la plus haute récompense à l'Exposition de 1900, est un mélange de farine de riz, tapioca, fécule de pommes de terre, arrow-root, à parties égales, plus cacao, sucre et phosphate de chaux (20 centigrammes de phosphate bicalcique par cuillerée à soupe).

Toutes les fécules qui entrent dans la composition de la phosphatine ont été portées à une température suffisamment élevée pour les stériliser et pour en solubiliser et saccharifier partiellement la molécule amylacée.

Le phosphate de chaux, d'accord en cela avec les exigences des éléments histologiques chargés de l'utiliser, se trouve à un état d'assimilabilité telle qu'introduit dans l'estomac il perd sa forme organique pour ne faire qu'un avec la molécule organique chargée de le transporter dans l'intimité des tissus.

Puisqu'il est établi que l'enfant qui grandit en même temps qu'il s'entretient a besoin, par unité du poids du corps, de beaucoup plus de matériaux alimentaires que l'adulte, qui, lui, a cessé de croître et n'a plus qu'à s'entretenir, et que, d'autre part, ses organes sont encore incomplètement développés, il faut lui présenter les aliments sous la forme la plus aisément assimilable.

C'est ce qu'a réalisé Falières dans sa Phosphatine.

Au moment du sevrage, quand on commence à ajouter au lait des bouillies, soupes, etc., on devra donner la phosphatine préférablement à toutes les autres. Contrairement aux aliments similaires, elle tient compte, en effet, du besoin qu'a l'enfant de ce phosphate de chaux qu'il trouvait dans le sein, mais qu'il ne trouve pas ailleurs, au moins sous une forme aussi assimilable.

Plus tard, pendant la période scolaire, la phosphatine convient à merveille aux enfants : c'est en réalité la seule préparation qui assure la restitution du phosphate de chaux dépensé en grande quantité par le fonctionnement du cerveau.

Dans les maladies de la nutrition, c'est à maintenir l'équilibre organique entre les recettes et les dépenses que s'évertue le médecin. Or, ce qui est difficile à faire assimiler surtout à un organisme défaillant, c'est le phosphate de chaux qui, donné en nature, se retrouve dans les selles.

C'est pour cela que la phosphatine est l'aliment à conseiller.

Les petits rachitiques y trouvent leur salut ; les lymphatiques, les tuberculeux, les anémiques, le meilleur adjuvant de tout traitement hygiénique ou médicamenteux.

Dr TEISSIER.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

## CLINIQUE

# LEÇON D'OUVERTURE FAITE A L'HOPITAL DE LA CONCEPTION,

**par le docteur L. D'ASTROS,**
*Professeur à l'Ecole de Médecine de Marseille.*

MESSIEURS,

Lorsque vous aurez débuté dans la pratique médicale, vous ne serez pas longtemps à vous apercevoir de l'importance de premier ordre de la pathologie infantile. Le tiers des malades sont des enfants, a dit HUFELAND, et je crois cette opinion voisine de la vérité. Si vous ajoutez que la sollicitude de la mère de famille s'éveille légitimement à la moindre indisposition des siens, vous vous rendrez compte avec quelle fréquence le médecin est appelé à soigner des enfants.

Cette grande fréquence des maladies dans l'enfance ne suffirait pas à justifier un enseignement spécial de pédiatrie, si ces maladies ne revêtaient dans leur nature, dans leur forme et leur évolution des caractères bien particuliers. D'où viennent à la pathologie et à la clinique infantiles leurs caractères spéciaux, sous quelles modalités se manifestent-ils, quelles conclusions pratiques générales en peut-on déduire : c'est ce dont je voudrais vous donner aujourd'hui un aperçu rapide.

I. — Et tout d'abord, Messieurs, la pathologie infantile dépend des causes et des prédispositions morbides que l'enfant apporte en naissant, et de celles qui agissent sur son organisme après la naissance.

En premier lieu, l'*hérédité*, cette loi biologique en vertu de laquelle tous les êtres doués de vie tendent à se répéter dans leurs descendants (TH. RIBOT), ne transmet pas seulement dans la fécondation les qualités physiologiques des ascendants, mais y fait aussi sentir l'influence de leurs qualités pathologiques. Cette proposition doit être développée. L'hérédité normale ou physiologique ne comporte qu'un procédé unique et transmet d'une

génération à l'autre les qualités normales de l'organisme : l'hérédité normale est homœomorphe. Il n'en est pas toujours de même de l'hérédité pathologique. L'hérédité morbide peut se manifester sous la même forme pathologique et rester encore homœomorphe ; mais, dans bien des cas, d'une génération à l'autre, il se fait une transformation des formes morbides : c'est ainsi qu'un goutteux peut engendrer un enfant migraineux, un alcoolique donner naissance à un épileptique, un syphilitique procréer un hydrocéphale. C'est là de l'hérédité hétéromorphe. Nous observons tous les jours des faits qui démontrent ce polymorphisme de l'hérédité morbide. Et le pédiatre ne doit point les ignorer. Car si l'hérédité morbide ne se dévoile dans certains cas que chez le descendant adulte, comme pour le cancer, l'aliénation mentale, etc., le plus souvent, par contre, elle se manifeste dans les premières années de la vie, soit que déjà elle y parachève ses effets, soit qu'elle les commence seulement à l'état d'ébauche pour les développer parallèlement au développement même de l'enfant.

Pour vous donner d'abord des exemples simples et frappants de cette influence héréditaire, je vous signalerai certaines anomalies de structure et certains vices de conformation, que l'on voit souvent se transmettre de génération en génération, constatables dès la naissance : tels certaines taches pigmentaires de la peau, les nœvi, les tumeurs érectiles, certaines malformations des yeux, des doigts, les doigts palmés par exemple, etc. Ces anomalies se répètent souvent dans les familles avec une monotonie de forme qui en démontre de toute évidence l'origine héréditaire.

Plus importants dans leurs conséquences héréditaires sont les troubles de la nutrition générale chez les générateurs. Il est loin d'être indifférent, pour les enfants, d'être goutteux, obèse, rhumatisant ou graveleux. Ce sont là les conséquences variées d'un vice de la nutrition, qui ne s'arrête pas à l'individu, mais, se continuant dans sa descendance, y évolue tout d'abord sous des formes différentes. Il importe au plus haut point de savoir reconnaître chez l'enfant les premières manifestations de l'arthritisme naissant. Tel enfant présente de bonne heure des accès de rhinite spasmodique ; tel autre est sujet à des bronchites sibilantes qui se répètent avec une ténacité désespérante ; chez celui-ci, à six, huit, dix ans, surviennent de véritables accès d'asthme. N'en cherchez pas en eux seuls la cause, leur père est goutteux, et ce sont sur leur jeune organisme les premières floraisons de l'arthritisme héréditaire. Certaines affections de la peau, certains eczémas secs sont également dès l'enfance l'empreinte cutanée de l'arthritisme paternel.

L'hérédité pathologique trouve encore à se transmettre fréquemment par l'intermédiaire du système nerveux. Récepteur

des impressions extérieures qui lui arrivent par toutes les formes de sensibilité, le système nerveux réagit sur l'organisme tout entier, et ses réactions se font sentir jusque sur les cellules sexuelles. Que se répètent des impressions anormales, que s'accumulent certaines excitations : l'être est troublé dans ses réactions nerveuses, qui se répercuteront chez le procréé, et ces troubles s'accroissent en se transmettant de génération en génération : la famille névropathique est constituée. — Un jeune enfant est pris, quelquefois sans fièvre, sans état morbide caractérisé, d'une attaque de convulsions. Peut-être a-t-il quelque indigestion, à moins qu'on ne doive incriminer la dentition, ou quelque lombric dans les intestins? Mais, Messieurs, l'indigestion est un accident fréquent, le lombric est un hôte banal de l'intestin, la dentition est un phénomène physiologique, et à leur propos ne survient pas, chez tout enfant, semblable attaque d'éclampsie. Cherchez plus haut : votre éclampsique est de souche névropathique, il compte dans ses ascendants des aliénés, des hystériques ou de simples nerveux, et voilà la cause primordiale des accidents que vous constatez chez lui. Plus tard, il aura des terreurs nocturnes. Chez d'autres ce sera des tics convulsifs. Et les grandes névroses, l'épilepsie, l'hystérie, certaines chorées pourront, chez ces mêmes enfants, se développer ultérieurement.

Et ce n'est pas seulement les réactions nerveuses qui sont troublées chez le descendant. Si l'hérédité morbide est chargée, elle pèse lourdement sur lui, et se manifeste par des troubles du développement organique. Certaines de ces anomalies, même légères, viennent fréquemment révéler le dégénéré par leurs caractères et leur localisation spéciale au crâne, à la face, du côté des yeux et de l'appareil auditif externe, aux extrémités des membres, aux organes génitaux externes, vrais stigmates de la dégénérescence, qu'il faut savoir rechercher dès l'enfance. — Quant aux causes dégénératives plus puissantes, elles agissent sur le développement du système nerveux central pour produire la surdi-mutité, l'imbécillité, l'idiotie absolue, quelquefois sur le développement du système musculaire, d'où ces myopathies primitives que l'on observe dès les premières années de la vie.

Au nombre de ces causes dégénératives de l'espèce, il faut compter encore les intoxications et les infections des générateurs.

Citons l'alcoolisme, par exemple, dont les effets déplorables non seulement sur l'individu, mais sur ses descendants, sont toujours trop fréquemment constatés : chez les enfants d'alcooliques, vous rencontrerez bien souvent des troubles du développement physique et intellectuel, des affections nerveuses multiples et en premier lieu l'épilepsie.

Quant aux grandes infections chroniques, la tuberculose et la syphilis, leur retentissement sur la descendance est complexe.

Le tuberculeux, le syphilitique portent en eux un germe virulent ; mais, de plus, les toxines sécrétées par le germe spécifique ont adultéré leurs humeurs et troublé profondément la nutrition intime de l'organisme. En sorte qu'en procréant, c'est non seulement avec la vie le germe même de leur maladie qu'ils peuvent transmettre à leurs enfants, mais encore des altérations cellulaires, qui vont se révéler dans le développement de l'enfant. Cette double influence héréditaire est bien nette pour la syphilis. Vous verrez tout d'abord, dans notre service des Enfants assistés, combien relativement sont fréquents, dans les premiers mois de la vie, les accidents d'hérédo-syphilis qui relèvent de la transmission directe de l'infection syphilitique. Mais de plus, chez ces mêmes enfants, et chez d'autres encore où la syphilis n'a pas germé comme maladie spécifique, elle n'en laisse pas moins son empreinte, en tant que maladie de déchéance, sous forme de troubles dystrophiques, de malformations congénitales, d'arrêts de développement, que M. le professeur FOURNIER a si magistralement décrits sous le nom de manifestations para-syphilitiques.

Les conditions d'hérédité sont un peu différentes pour la tuberculose. La transmission héréditaire du bacille tuberculeux au moment de la fécondation n'est point nettement démontrée, et il est infiniment probable que les rares cas observés de tuberculose congénitale relèvent plutôt d'une infection intra-utérine par hérédo-contagion. C'est surtout par contagion *post natum*, que les bébés (et ils ne sont pas rares) qui deviennent tuberculeux dans les premières années de la vie acquièrent leur maladie. Mais ce que les enfants des tuberculeux apportent trop souvent à la naissance, ce sont des troubles de la nutrition, conséquence des toxines bacillaires, et que l'on pourrait dénommer paratuberculeux. Ils font d'eux, non encore des tuberculeux, mais des prédisposés, des candidats à la tuberculose, que vous pourrez souvent reconnaître, dès les premières années, à leur habitus spécial caractérisé par la pâleur de la face, la finesse de la peau, l'exagération du système pileux, la gracilité du squelette, etc. etc.

II. — Vous voyez déjà, Messieurs, quels états morbides, quelles prédispositions, dès avant de naître, l'enfant peut porter avec lui de par les influences héréditaires. Mais ils ne constituent pas encore la totalité des affections congénitales. Après l'apport de ces influences au moment de la fécondation, l'embryon et le fœtus, pendant les neuf mois de la *vie intra-utérine*, peut être soumis à de nouvelles influences accidentelles ou morbides. Je ne veux pas m'étendre sur ce long chapitre qui comprend la plupart des faits de tératologie. Mais puisque j'ai prononcé tantôt le mot d'hérédo-contagion à propos de la tuberculose, laissez-moi vous signaler que d'autres états infectieux de la

mère peuvent se propager au produit de la conception, qu'elle porte dans son sein; plus encore, l'organisme de la mère peut quelquefois, sans être atteint lui-même, servir d'intermédiaire à certains agents morbides qui, franchissant la barrière placentaire, viennent localiser leurs effets sur l'enfant.

III. — Enfin *l'enfant vient au monde*, et, avec de nouvelles conditions d'existence, le voici exposé à de nouvelles influences pathogènes.

De l'utérus, vraie couveuse maternelle, il arrive dans le milieu extérieur, et soumis à la variabilité des températures ambiantes, et forcé, pour se soustraire aux refroidissements notamment, de régulariser plus activement sa propre chaleur.

Il vivait dans un milieu stérile grâce au filtre placentaire, qui réalisait pour lui la vie sans microbes, sauf les cas relativement rares que je vous signalais tantôt, et le voici maintenant présentant aux bactéries ambiantes toutes les surfaces de son corps, cutanée et muqueuses, si rapidement envahies par elles que, peu de temps après la naissance, toute une flore intestinale notamment est déjà constituée. Parmi de nombreuses espèces indifférentes, les bactéries pathogènes attendent des conditions favorables pour entrer en action, une porte pour pénétrer dans l'organisme, une modification des milieux pour exalter leur virulence. L'adulte, par des atteintes antérieures, ou par une immunité acquise par accoutumance progressive, présente vis-à-vis d'elles des conditions de résistance, soit absolue, soit relative. L'enfant, au contraire, est le plus souvent encore un terrain vierge, un milieu de culture neuf, où aucune végétation morbide n'a déjà suscité la production de substances immunisantes ; car il n'en acquiert que dans de rares circonstances dans le sein de sa mère, et cette immunité héréditaire est habituellement vite épuisée. En sorte que l'enfant, et c'est là un des caractères de la pathologie infantile, est un champ merveilleusement propice au développement de toutes les maladies infectieuses. L'enfant prend tout ce qui passe et tout ce qu'il rencontre.

*
* *

L'enfant, Messieurs, n'est pas seulement un organisme qui vit comme l'adulte ; c'est un organisme qui vit et qui *se développe*, et c'est ce caractère évolutif, plus que tout autre peut-être, qui fait sa pathologie si différente, à beaucoup d'égards, de celle de l'adulte. Vous allez comprendre pourquoi.

L'enfant à sa naissance pèse 3 kil. 500, à quatre mois 6 kil., à un an 9 kil., à deux ans 11 kil., à cinq ans 15 kil., à dix ans 25 kil., à quinze ans 41 kil. — D'autre part, ses dimensions en longueur progressent dans les proportions suivantes. A la naissance l'enfant, mesure 0m.50, à un an 0m.70 ; de cinq à six

ans la taille a doublé et atteint un mètre; elle est, à dix ans, de 1 m. 25, à quinze ans de 1m. 50.

Ces chiffres expriment brutalement l'activité de la croissance aux différents âges; à cette croissance générale de l'organisme correspond naturellement un processus intime d'accroissement des tissus et des organes. Cet accroissement anatomique se fait, après la naissance comme durant la vie intra-utérine, pour la plupart des tissus, par hyperplasie et prolifération cellulaire. Deux tissus cependant, d'après BIZZOZERO, le tissu musculaire strié et le tissu nerveux, présenteraient, dès la naissance, un nombre définitif de fibres musculaires et de cellules nerveuses; leur accroissement se ferait dès lors exclusivement par hypertrophie de ces éléments primitifs et surtout par différenciation, ce dernier mode de développement très important notamment pour le système nerveux.

Cet accroissement n'est possible, vous le comprenez, que grâce à une intensité des actes nutritifs, bien supérieure à celle qui entretient la vie chez l'adulte. Aussi l'organisme de l'enfant (et plus l'enfant est jeune, plus ces phénomènes sont marqués) se caractérise-t-il, au point de vue des actes nutritifs, par une grande puissance d'absorption, par une grande activité de la circulation, notamment de la circulation lymphatique, et par la prédominance des phénomènes d'assimilation sur la désassimilation. Ce dernier caractère a été nettement établi par PARROT et ALBERT ROBIN. D'après ce dernier, le nouveau-né absorberait, par kilogramme de son poids, plus d'oxygène et deux fois plus d'azote que l'adulte; il excréterait, d'autre part, six fois moins d'urée.

Chaque période de la vie infantile présente d'ailleurs ses caractères physiologiques propres et, par suite, des prédispositions morbides spéciales.

La *première enfance* s'étend de la naissance à deux ans. On désigne plus spécialement sous la dénomination de *nouveau-né* l'enfant dans les premières semaines de la vie, jusqu'à vingt jours, d'après DEPAUL, jusqu'à la fin du deuxième mois pour PARROT. La période des vingt premiers jours se délimite, il est vrai, assez naturellement, ainsi que le remarque MARFAN, et au point de vue physiologique (formation de l'ombilic, établissement de la circulation porte, etc.), et au point de vue pathologique par les affections que l'on peut appeler obstétricales (infections du cordon, ophtalmie purulente, paralysies obstétricales, etc.) Mais, d'autre part, ainsi que je vous le dirai tantôt, au point de vue clinique, l'enfant présente pendant plus de vingt jours, et jusqu'à deux ou trois mois, des modes de réaction assez particuliers.

Quoi qu'il en soit, retenez ceci: plus l'enfant est jeune et plus sa pathologie est spéciale. Tout d'abord, dans la première enfance, les phénomènes de nutrition sont au maximum d'in-

tensité. L'enfant vit pendant les premières semaines d'une vie presque végétative. Les fonctions digestives occupent le premier rang en importance, soit pendant l'allaitement, soit au moment du sevrage. La première dentition s'effectue de six mois à deux ans. Le crâne osseux se parachève par la fermeture de la fontanelle antérieure du seizième au dix-huitième mois. Enfin le cerveau commence à se développer par le fonctionnement des appareils de sensibilité générale et spéciale ; ses cellules se différencient, ses fibres achèvent de se myéliniser.

D'autre part, chez le nouveau-né, les moyens de défense sont encore à leur minimum. La phagocytose ne sait pas encore s'exercer, les humeurs n'ont pas acquis encore de pouvoir bactéricide ou antitoxique, et la fragilité des épithéliums prépare bien des portes à l'infection. Le tube digestif, tout d'abord, ce premier laboratoire de tous les phénomènes nutritifs après la naissance, est fréquemment troublé dans son fonctionnement à ce point que les intoxications et les infections digestives dominent de beaucoup toute la pathologie du premier âge. Cependant, d'autres voies encore, muqueuses des voies respiratoires, surface cutanée, ombilic, sont aussi ouvertes à l'infection, qui souvent, se généralisant, détermine ces septicémies du nouveau-né, dont je vous entretenais l'année dernière.

Quant aux infections spécifiques (rougeole, fièvre typhoïde, etc.), elles sont relativement rares dans la première enfance, exception faite pour la syphilis, que l'enfant apporte par hérédité et qui se manifeste surtout dans les premières années, et pour la tuberculose, qu'il contracte si facilement par contagion même dans la première année, mais surtout à partir de la seconde.

Dans la *seconde enfance*, qui s'étend de deux à six ou sept ans (époque de la sortie des premières molaires permanentes), les conditions de vie changent ; les enfants sont fréquemment en contact les uns avec les autres dans les familles, dans les promenades. Aussi est-ce la période de choix pour l'éclosion des maladies contagieuses : rougeole, diphtérie, coqueluche, varicelle, etc.

Enfin la *troisième enfance*, ou *grande enfance* suivant la division de Marfan, va de l'âge de sept ans à treize ou quinze ans. Sa pathologie se rapproche beaucoup de celle de l'adulte. La fièvre typhoïde, la scarlatine, le rhumatisme avec ses complications cardiaques se développent assez souvent à cet âge de la vie.

La fin de cette période, bien étudiée en Angleterre par Roberts, en France, récemment, par Delpeuch, sous le nom, *période prépubère*, mérite une mention spéciale. La puberté s'établit chez l'homme de seize à dix-sept ans. Or, il existe chez les garçons une période de trois ou quatre ans, durant laquelle l'organisme se prépare à la puberté, marquée par une poussée notable de la croissance. Chez les filles, la poussée prépubère est plus précoce et au moins aussi marquée. Fait particulier, l'accroissement brus-

que et rapide de la taille qui se produit alors est dû, pour la plus grande part à l'allongement des membres inférieurs : cette période prépubère est l'âge de la vie où le tronc est relativement le plus court. C'est aussi l'âge où le thorax est relativement le plus étroit. Ces conditions physiologiques créent des prédispositions à toute une série de troubles morbides, sur lesquels je vais revenir tantôt.

Enfin la *puberté* arrive, marquée chez la fille par l'établissement de la menstruation, et l'enfant devient adulte.

*
* *

L'action des nombreuses causes morbides, que je vous ai signalées, sur cet organisme en évolution qu'est l'organisme de l'enfant, y détermine des processus pathologiques et des troubles variés qui doivent à l'activité même de cette évolution leurs caractères spéciaux

I. — Tout d'abord les tissus et systèmes de l'organisme, où sont le plus actifs les phénomènes de nutrition et de développement, sont les champs les plus propices aux divers processus morbides.

L'activité de la circulation lymphatique, vous disais-je tantôt, est en rapport avec l'intensité des phénomènes nutritifs chez l'enfant. Elle lui crée même un véritable tempérament lymphatique que l'on doit, dans une certaine limite, considérer comme normal. Aussi est-il bien peu d'influences morbides qui ne retentissent chez l'enfant sur les tissus du système lymphatique. Dans la première enfance, où les infections générales sont si fréquentes, on les voit très habituellement se propager, si elles sont suffisament prolongées, à tout l'ensemble du système lymphatique. La polyadénopathie se montre avec des caractères un peu particuliers dans la tuberculose généralisée des bébés; mais on la rencontre également à la suite des infections gastro-intestinales chroniques, ou des affections broncho-pulmonaires prolongées. — Chez l'enfant plus âgé, toute affection aiguë des muqueuses détermine aisément un engorgement des ganglions correspondants : telle l'adénite rétro-maxillaire de l'amygdalite simple et de l'angine diphtérique. Ces adénites persistent, s'il s'agit d'une affection chronique, comme ces engorgements ganglionnaires sous-mastoïdiens des adénoïdiens. — Enfin vous n'ignorez pas la prédilection de la tuberculose pour les ganglions lymphatiques, où le bacille peut se cantonner, produisant ces tuberculoses ganglionnaires si fréquentes chez l'enfant : les écrouelles, l'adénopathie trachéo-bronchique, le carreau.

Les tissus qui, d'autre part, présentent, durant toute la vie de l'enfant, la plus grande activité de développement sont certainement le tissu osseux et le tissu nerveux.

Vous savez qu'à la naissance le tissu osseux est loin d'être parachevé ; que longtemps les phénomènes d'ossification se poursuivent, nécessitant, surtout au niveau des cartilages de conjugaison, une grande activité circulatoire et une abondante prolifération cellulaire. Aussi l'enfant présente-t-il une prédisposition bien connue aux affections de toute nature du tissu osseux. Chez le nouveau-né hérédo-syphitique, c'est la syphilis osseuse, si bien décrite par PARROT. — De six mois à deux ans, c'est le rachitisme en rapport avec des toxi-infections prolongées, notamment avec la dyspepsie gastro-intestinale chronique, si fréquente dans les classes pauvres, où les conditions d'hygiène générale et alimentaire sont souvent si déplorables. — Des infections à staphylocoques, à pneumocoques, viennent se localiser assez souvent sur le tissu osseux et y déterminent des ostéomyélites, surtout à ces deux âges de la vie : la première enfance et l'adolescence, ostéomyélites qui pendant la première enfance siègent presque indifféremment sur tous les os, tous en activité de développement, alors que dans l'adolescence elles se localisent plus volontiers sur le fémur et le tibia, où prédominent les phénomènes d'accroissement durant la période prépubère. — Enfin, l'enfance est encore l'âge de prédilection de la tuberculose osseuse et articulaire avec ses manifestations multiples, caries osseuses, tumeurs blanches, notamment coxalgie, tuberculose vertébrale ou mal de Pott.

Quant au système nerveux, qui, de la naissance à l'âge adulte, prend un développement si remarquable et dans son organisation et dans son fonctionnement, faut-il s'étonner de le voir atteint si fréquemment et réagir si diversement aux diverses périodes de la vie de l'enfant ?

Dès la première enfance, certaines lésions organiques du système nerveux central présentent dans leur évolution une allure bien spéciale. Sur ce jeune tissu nerveux les agents infectieux ont facilement prise, déterminant des poliencéphalites et des poliomyélites qui se manifestent cliniquement par les paralysies cérébrales et spinales de l'enfance. Mais si, chez les adultes, les lésions destructives du cerveau et de la moelle entraînent des symptômes paralytiques et des troubles trophiques, chez l'enfant elles ont de plus comme conséquence des troubles de développement dans les membres paralysés, qui cessent de s'accroître, ou du moins s'accroissent notablement moins que les membres sains. — C'est aussi dans la première enfance, surtout dans les premiers mois de la vie, et déjà durant la vie intra-utérine, qu'apparaît l'hydrocéphalie ; l'activité circulatoire des ventricules du cerveau et des plexus choroïdes à cette période de l'existence constitue une prédisposition puissante aux localisations ventriculaires des divers processus morbides. Par contre, dans la deuxième enfance, le développement de l'activité corticale semble être une cause d'appel pour les processus méningitiques, et c'est de deux à sept ans que la ménin-

gite tuberculeuse notamment fait le plus grand nombre de victimes.

Plus variées encore sont les manifestations fonctionnelles du système nerveux suivant les âges. Les convulsions, l'éclampsie est un mode réactionnel de la première enfance, d'origine mésocéphalique, vis-à-vis d'un grand nombre d'actes morbides, dont il ne peut que témoigner sans indiquer en rien leur nature. Le spasme de la glotte, la tétanie sont surtout en rapport avec des phénomènes d'auto-intoxication. — Dans la seconde enfance, le stridulisme vient souvent compliquer les moindres atteintes de la muqueuse laryngée. — Vers l'âge de sept à huit ans, se montrent les premières attaques de l'épilepsie héréditaire, fréquemment sous la forme du petit mal épileptique. Bientôt également les influences dégénératives viennent troubler le fonctionnement des régions corticales du cerveau, où se développent les phénomènes de l'idéation, et se reconnaissent déjà à de petites manies, à des tics, à certaines phobies, stigmates mentaux les plus précoces de la dégénérescence. — Dans la troisième enfance, de six à douze et quinze ans, sur le systéme nerveux si impressionnable à cet âge, l'incitation de causes variées, maladies infectieuses, simple choc moral, peut provoquer une déséquilibration fonctionnelle qui se traduit par l'incoordination si caractéristique de la chorée. — Enfin, le développement progressif de l'activité psychique éveille bientôt, chez les prédisposés héréditaires, une nouvelle névrose, et l'hystérie naissante, chez la petite fille, chez le jeune garçon quelquefois, dévoile sa physionomie si diverse, aux traits mobiles à l'excès ou au contraire fixes et tenaces au point de simuler une maladie organique.

II. — Examinons maintenant les effets des agents morbides sur les grands appareils de la vie organique, et nous verrons les processus pathologiques qu'ils y déterminent prendre aussi chez l'enfant une allure spéciale.

Si avancée que soit leur différenciation, les différentes parties de ces grands appareils présentent cependant encore chez le jeune enfant une connexité anatomique et fonctionnelle qui se manifeste nettement dans les maladies dont ils sont le siège.

Voyez le tube digestif, par exemple : il est toujours, chez le jeune enfant, atteint dans sa totalité. Il n'y a pas chez lui d'affection propre de l'estomac, de maladie localisée à l'intestin ; mais il y a des dyspepsies gastro-intestinales, des gastro-entérites, des infections gastro-intestinales. C'est à partir de la seconde enfance seulement, du moins d'un an et demi à trois ou quatre ans, qu'on observe des affections localisées à l'intestin, des colites par exemple. C'est plus tard, dans la troisième enfance surtout, que la dyspepsie gastrique acquiert une individualité.

Pour l'appareil respiratoire, la connexité de ses diverses parties n'est pas moins nette en pathologie infantile. Que de fois n'ai-je pas insisté devant vous sur la gravité d'un simple coryza chez le nouveau-né, gravité due en grande partie à la propagation fréquente de l'infection nasale à tout l'arbre trachéo-bronchique !

III. — Mais ce n'est pas tout encore. Ce n'est pas seulement dans l'ensemble d'un appareil organique, c'est dans l'ensemble de l'organisme lui-même que tout processus morbide a tendance à se généraliser chez l'enfant.

Le développement physiologique de l'être nécessite, je le répète, une grande activité des phénomènes nutritifs. Mais cette activité nutritive, utilisée pour les phénomènes de croissance dans les tissus, reste insuffisante bien souvent à leur conférer des qualités efficaces de résistance. Bien plus, elle peut y favoriser l'évolution des phénomènes pathologiques : elle facilite, en effet, l'absorption et la pénétration des agents toxiques et virulents; elle facilite leur diffusion dans l'organisme ; elle fait, en somme, de cet organisme un terrain favorable par excellence à la généralisation de tous les processus morbides.

Chez le nouveau-né, par exemple, comme nous en voyons trop souvent des exemples, toute infection locale peut devenir septicémie. Même tendance des grandes infections spécifiques. L'hérédo-syphilis, chez le jeune enfant, se manifeste simultanément sur la peau, sur les muqueuses, sur le tissu osseux, sur les viscères. La tuberculose, chez le bébé, n'évolue jamais jusqu'à la mort comme simple maladie locale ; à l'autopsie, on constate la présence de tubercules dans tout le système lymphatique, dans la rate, dans le foie, dans les poumons, etc. ; le jeune enfant, à proprement dire, ne fait pas de la phtisie pulmonaire, il fait de la tuberculose généralisée. Ce n'est réellement que dans la troisième enfance que la tuberculose pulmonaire se rapproche des formes que l'on rencontre chez l'adulte. — Le rhumatisme lui-même a chez l'adulte encore, tendance à se généraliser, surtout du côté des séreuses, plèvre, endocarde, péricarde etc.

IV. — Enfin, Messieurs, en outre de leur action pathologique spéciale tenant à leur nature propre, les différentes causes morbides peuvent avoir sur l'organisme de l'enfant des conséquences communes, analogues du moins, qui n'ont plus rien de spécifique, sur lesquelles il convient de s'arrêter.

L'enfant, ne l'oubliez pas, est un organisme en voie de développement. Ne soyez donc pas surpris que ces causes morbides, si leur influence est suffisamment prolongée, puissent troubler plus ou moins profondément ce développement.

Elles peuvent, dans quelques cas, avoir pour conséquence un

excès de développement. C'est ainsi que l'on peut voir une croissance exagérée, qui n'est certes pas toujours sans danger, survenir au cours de certaines maladies infectieuses, au cours notamment de la fièvre typhoïde.

Elles produisent plus souvent des arrêts, des retards ou des défauts du développement. Pourquoi l'hérédo-syphilis, l'hérédo-tuberculose et l'hérédité neuropathique elle-même déterminent-elles si fréquemment ces troubles dystrophiques, sur lesquels j'insistais tantôt, allant quelquefois jusqu'à l'infantilisme tardif, si ce n'est parce que leur influence surprend un organisme en pleine évolution ? — L'insuffisance ou la viciation de la sécrétion thyroïdienne, lorsqu'elle est congénitale ou survient dans les premiers temps de la vie, ne se manifeste pas seulement comme chez l'adulte par le myxœdème ; elle arrête le développement général et conduit à des degrés divers de nanisme ; elle arrête, surtout si elle est congénitale, le développement du cerveau et aboutit à l'idiotie. — Il importe de connaître, pour les rechercher le cas échéant, certaines causes presque banales auxquelles incombe souvent la responsabilité du défaut de développement de l'enfant. Voici un enfant maigre et chétif, à la poitrine étroite, resserrée transversalement ; voyez son facies un peu ahuri, ses joues aplaties, sa bouche toujours entr'ouverte ; il ronfle souvent en dormant. La présence de végétations adénoïdes dans son rhino-pharynx gêne le mécanisme de la respiration : de l'insuffisance de l'hématose, qui en est la conséquence, dépend chez lui l'insuffisance du développement général. Un traitement chirurgical, dirigé contre les végétations adénoïdes, rendra à l'organisme ses moyens de développement.

Je pourrais multiplier ces exemples. Je veux seulement vous signaler encore quelques caractères que prennent les troubles de la croissance à cette période prépubère, dont je vous disais tantôt l'importance. Favorisés quelquefois par un surmenage physique ou cérébral, d'autres fois sans cause directe appréciable, surviennent souvent, à cet âge de la vie, des maux de tête persistants, dénommés céphalées de croissance, des palpitations de cœur, attribuées à tort à une hypertrophie cardiaque. C'est l'âge également où se produisent fréquemment certaines courbures du rachis, scolioses de l'adolescence. Le développement de la tuberculose juvénile n'est peut-être pas sans rapport avec l'étroitesse à cet âge. Et chez la jeune fille, l'établissement de la menstruation est souvent l'occasion des premières manifestations de chlorose.

*
* *

Vous voyez, Messieurs, combien les conditions de l'évolution physiologique contribuent à faire chez l'enfant l'évolution de sa pathologie. Et vous ne vous étonnerez pas que, dans leurs

manifestations symptomatiques, les maladies puissent se présenter cliniquement si différentes chez l'adulte et chez l'enfant.

Je ne veux vous signaler ici, à cet égard, que quelques faits généraux.

Vis-à-vis des agents morbides, l'adulte et l'enfant ont chacun leurs modes de réaction. Même chez l'enfant, d'un âge à l'autre, on constate de grandes différences dans les caractères et l'intensité des réactions morbides.

Guersant rapprochait, sur ce terrain des réactions morbides, les deux âges extrêmes de la vie, et comparait le caractère insidieux et latent des maladies du vieillard à l'allure analogue des maladies de l'enfant. Ce rapprochement n'est légitime que pour les maladies du nouveau-né, de l'enfant dans les deux ou trois premiers mois de la vie. Chez lui, en effet, la maladie évolue souvent sans bruit et fracas, et j'insistais justement, l'année dernière, sur ce caractère des infections du nouveau-né, des broncho-pneumonies notamment, qui se font chez lui sans réaction fébrile marquée, quelquefois même avec hypothermie.

Il n'en est plus de même plus tard, surtout dans la seconde enfance. Si l'on voit encore certaines maladies évoluer alors insidieusement, telle la méningite tuberculeuse, tel quelquefois le rhumatisme et ses complications cardiaques, par contre, un grand nombre d'atteintes morbides provoquent de véhémentes réactions. Vous verrez, par exemple, pour une amygdalite simple, pour une grippe bénigne, la température s'élever souvent jusqu'à 40°-41°.

Il y a plus. Il se produit souvent chez l'enfant des phénomènes réactionnels éloignés, qui peuvent induire en erreur sur le siège même du mal. Un enfant avec une fièvre intense présente des vomissements, une douleur dans le ventre, de la diarrhée, une épistaxis. S'agit-il d'une fièvre typhoïde ? Non, c'est une pneumonie qui commence. Chez cet autre enfant, la fièvre s'accompagne de troubles cérébraux, de délire, de convulsions même ; la famille voit là déjà les symptômes d'une méningite ; c'est encore une pneumonie qui s'annonce sous cette forme méningitique.

Vous voyez combien, pour de multiples raisons, établir un diagnostic peut souvent être chose délicate chez l'enfant. Si vous ajoutez l'impossibilité de procéder chez le tout jeune enfant à un interrogatoire quelconque, les erreurs auxquelles peut conduire cet interrogatoire chez l'enfant plus âgé, et souvent la difficulté d'obtenir des parents des renseignements précis, la séméiotique infantile vous apparaîtra d'une importance spéciale digne d'une étude approfondie. Cette étude fera l'objet des leçons qui suivront.

*
* *

Je ne veux pas terminer, Messieurs, sans vous indiquer au

moins quelques conclusions pratiques qui ressortent des considérations générales que je viens de développer.

La thérapeutique chez l'enfant se base sur des indications qu'il importe de bien établir, mais qui sont relativement faciles à remplir. Chez lui, tout d'abord, la force médicatrice de la nature n'est point encore usée. D'autre part, il est un organisme neuf, où les maladies évoluent avec intensité souvent, mais sans cette complexité que peuvent créer chez l'adulte de nombreux états morbides antérieurs. Vous savez combien, chez ce dernier, les protopathies du cœur, du foie, des reins peuvent aggraver tout acte morbide accidentel et peuvent rendre difficile l'application de diverses médications. Ces difficultés thérapeutiques sont à leur minimum, en général, chez l'enfant : aussi celui-ci répond-il facilement aux divers agents thérapeutiques, lorsqu'on sait les employer à propos et avec décision.

Le médecin d'enfants ne doit pas seulement combattre, mais prévenir les maladies. Grâce au vaccin, nous sommes déjà armés de façon presque absolue contre la variole. Grâce au sérum antidiphtérique, nous pouvons enrayer une diphtérie prise à son début ; son action préventive, quoique passagère, nous permet de préserver de la maladie les enfants que nous ne pouvons éloigner du foyer contagieux. L'isolement reste, pour plusieurs maladies contagieuses de l'enfance, le meilleur moyen de les éviter : d'où l'importance de connaître, pour chacune de ces maladies, les qualités du contage, le moment de sa plus grande virulence, et ses modes de transmission.

Vous le voyez déjà, le médecin d'enfants doit savoir faire œuvre d'hygiéniste ; je dirai plus, il doit avant tout être un hygiéniste.

Rappelez-vous l'importance des influences héréditaires, de celles aussi qui se font sentir pendant la vie intra-utérine, des causes morbides qui peuvent agir dans les premières années de la vie, et vous comprendrez pourquoi, de tout temps, mais avec une insistance particulière à notre époque, l'on s'est préocupé des conditions qui doivent faire à l'enfant un organisme sain, à l'enfant sur lequel il faut veiller comme sur un plant délicat et fragile, pourquoi la *puériculture*, suivant l'heureuse expression de M. le professeur Pinard, doit être la sollicitude constante du médecin de la famille.

Dès avant la fécondation, déjà elle doit s'exercer. S'opposer au mariage des *avariés* de toute nature, des sujets atteints de maladies infectieuses en activité transmissibles à la descendance, telles la syphilis et la tuberculose, des alcooliques, dont l'intoxication retentit de façon si funeste sur l'enfant, — chez les conjoints syphilitiques reprendre les cures spécifiques : — n'est-ce pas, pour n'indiquer que quelques points principaux ( car je ne veux pas m'étendre sur ce vaste sujet), n'est-ce pas déjà prévenir ces

états héréditaires, causes d'avortements souvent, causes de dégénérescence physique et mentale si fréquemment?

Après la conception et pendant la vie intra-utérine, vous apprendrez, aux leçons de votre professeur d'obstétrique, comment on peut combattre les causes de certaines affections et de débilité pour l'être qui doit naître.

Enfin, dès les premières années de la vie, il reste encore à defendre l'enfant contre les influences héréditaires morbides, qu'il a pu, malgré tout, apporter avec lui. Il faut, dans cette lutte, savoir et vouloir se soustraire à l'idée oppressive du fatalisme atavique, qui fait de l'enfant le prisonnier à perpétuité de son hérédité morbide, et apporter de la conviction dans l'emploi des moyens propres à lui faciliter l'*évasion*. Est-il de race arthritique ? Par une hygiène appropriée, par un régime alimentaire spécial capable d'agir sur sa nutrition, vous pouvez dans une certaine mesure rectifier son tempérament, et atténuer les accidents auxquels il est exposé. Est-il fils de tuberculeux ? Soustrayez-le au plus tôt aux causes de contagion, car l'enfant, vous ai-je dit, apporte très rarement en naissant le germe tuberculeux ; et pour modifier sa prédisposition faites-le élever au grand air, à la campagne en paysan, ou au bord de la mer : que d'enfants de tuberculeux n'avons-nous pas vu, grâce à ces moyens purement hygiéniques, éviter l'éclosion de la maladie de leurs parents ! A-t-il un père syphilitique? Contre les dystrophie innées, vous serez désarmés, il est vrai, ou à peu près ; mais, si surviennent des accidents spécifiques, soit immédiatement après la naissance, soit plus tardifs et jusque dans l'adolescence, un traitement précoce et intensif pourra éteindre l'infection syphilitique.

D'autre part, Messieurs, chez tout enfant, de la naissance à l'adolescence, l'hygiène doit veiller à la nutrition et au développement normal de l'organisme, l'hygiène et, puis-je dire d'une manière plus générale, l'éducation.

Chez le nouveau-né et dans la première enfance, c'est l'alimentation surtout qui mérite une surveillance de tous les jours. J'aurai l'occasion, bien souvent, d'insister devant vous sur les règles qui doivent présider à l'allaitement, sur la supériorité de l'alimentation au sein, sur la réglementation de l'allaitement mixte ou de l'allaitement artificiel, sur les précautions dont on doit user à la période du sevrage.

Chez l'enfant plus âgé, la question d'alimentation a toujours une grande importance. Mais c'est, de plus, le moment où il va s'adonner aux divers exercices physiques, et, à notre éqoque où les sports sont à juste titre en faveur, il faut savoir donner les indications qui en feront des exercices utiles sans risque de surmenage.

Le médecin de famille ne doit-il pas se préoccuper également de l'éducation intellectuelle de l'enfant? Ne doit-il pas savoir ren-

seigner les parents sur la capacité cérébrale aux différents âges, pour éviter la fatigue du cerveau par des efforts prématurés et excessifs ? Et quelle importance ne devrait-on pas donner aux questions d'hygiène scolaire, sur lesquelles trop rarement en vérité le médecin est appelé à émettre son avis ?

Enfin il n'est pas jusqu'à l'hygiène morale de l'enfant, pour laquelle le médecin ne puisse fournir d'utiles conseils. Certaines influences morales, ou psychiques si vous préférez, jouent un grand rôle dans la formation du caractère de l'enfant ; et nous savons bien, par exemple, que l'isolement hors de certains milieux familiaux constitue souvent le meilleur moyen d'enrayer l'hystérie naissante.

J'ai voulu, Messieurs, vous donner une idée sommaire de ce que peut le médecin de famille pour la santé, pour le développement normal des enfants qui sont confiés à ses soins. Si tout en s'appliquant aux détails de la pratique journalière il sait aussi remonter aux causes, prévoir de loin, et comme conséquence étendre légitimement la portée de son action, il grandit et ennoblit son rôle professionnel, et lui donne véritablement l'ampleur d'un rôle social.

---

# DANGERS DE LA SURALIMENTATION CARNÉE CHEZ LES ENFANTS DE SOUCHE ARTHRITIQUE (1),

**Par le docteur CHARLES LEROUX,**

*Médecin en chef du dispensaire Furtado-Heine.*

Le sujet que j'aborde tient à la fois à l'hygiène et à la pathologie : à l'hygiène, puisqu'il s'agit d'une erreur dans le régime alimentaire ; à la pathologie, parce que, dans les nombreux cas que j'ai observés, cette suralimentation carnée a provoqué diverses affections, dont plusieurs assez sérieuses.

Je le dis tout de suite, il s'agit d'un groupe d'enfants déterminés, enfants bien portants, doués d'un bon appétit, et tous, sans exception, de famille arthritique. Il y a, dans ces faits, une question de terrain qui me paraît dominer l'évolution pathologique, et c'est pour cette raison que je fais jouer un rôle de premier ordre à la nature de ce terrain.

Voici, sans plus de préambule, quelques-uns des faits que j'ai observés :

Dans une première observation, il s'agit de deux enfants de la même famille pris tout deux, à quelques années d'intervalle, d'entéro-colite muco-membraneuse.

(1) Société médico-chirurgicale de Paris, séance du 14 avril 1902.

OBSERV. I[re]. — *Infection intestinale chronique ; toxidermie ; entéro-colite muco-membraneuse.*

E. B..., âgé de 15 ans, bien constitué, maigre, mais solide, doué d'un excellent appétit, est pris, en mai 1897, d'une entéro-colite muco-membraneuse, fébrile, avec coliques, selles glaireuses, muco-membraneuses, puis sanguinolentes. Cette colite évolue en cinq semaines, et se termine par la guérison.

Elle avait été précédée, pendant plusieurs mois, de constipation opiniâtre, de selles fétides, de gaz intestinaux odorants ; l'enfant était sujet aux poussées d'acné faciale ; les urines étaient souvent troubles, épaisses, toujours très acides, laissant un dépôt abondant par refroidissement. L'analyse décelait une acidité exagérée, de l'azoturie, une exagération des proportions de l'acide urique, des cristaux d'urate, etc.

Le régime alimentaire, très copieux habituellement, était surtout composé de viandes, ordinairement deux à chaque repas, du vin en notable quantité ; les autres mets : légumes, fruits, laitages, en très petite quantité. En somme, le régime était presque exclusivement et très fortement azoté. L'enfant était nettement de souche arthritique. Le père, migraineux et eczémateux ; la mère, nerveuse, avait eu des coliques hépatiques et est atteinte d'une adiposité très prononcée.

La sœur, âgée de 12 ans, est prise, en 1899, d'accidents de même nature, d'une durée de trois semaines. Ici encore il s'agit d'une fillette constipée qui, pendant les quelques mois qui ont précédé la colite, avait eu des phénomènes d'infection chronique de l'intestin ; les urines, également fortement acides, déposaient le matin un sable rouge. L'enfant avait, à plusieurs reprises, eu des poussées d'urticaire. Le régime était ici encore plus azoté, presque exclusivement composé de viandes aux trois repas, peu ou point de légumes. Même souche arthritique. J'ajoute enfin que chaque écart de régime provoquait une poussée nouvelle de colite.

Voici, en somme, deux enfants d'une famille arthritique, qui tous deux ont été pris d'entéro-colite dysentériforme, et chez tous deux la colite a été précédée d'infection intestinale chronique, d'acné, d'urticaire, etc.

L'observation suivante est à peu près analogue ; mais la colite muco-membraneuse a abouti, après plusieurs crises, à une appendicite aiguë qu'on a opérée à froid avec succès. Voici le fait.

OBSERV. II. — *Infection intestinale chronique ; toxidermies ; entéro-colite muco-membraneuse ; appendicite ; opération ; guérison.*

A..., 8 ans, enfant maigre, nerveux, très excitable, sujet aux cauchemars, de souche nettement arthritique (père ayant présenté plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, avec

endocardite consécutive ; mère nerveuse, atteinte de coliques hépatiques).

Dès l'âge de 5 ans, l'enfant, doué d'un fort appétit, mange beaucoup et surtout de la viande en quantité notable.

De 5 à 7 ans, six attaques d'entéro-colite muco-membraneuse avec selles fétides débutant par un état saburral, des vomissements, de la diarrhée fétide, puis les symptômes de colite.

A plusieurs reprises, poussées d'infection intestinale simple, accompagnées d'éruptions prurigineuses, d'urticaire, de prurigo, etc., avec urines très acides, et dépôts par refroidissements.

Le régime, chaque fois, remet l'enfant ; mais il est abandonné peu après : cependant, de sept à neuf ans, le régime est sévèrement suivi ; deux saisons sont faites à Châtel-Guyon : aussi, pendant ces deux années, il n'y a pas une seule crise. Peu à peu on néglige le régime : aussi, en 1900, survient-il une nouvelle crise d'entéro-colite, suivie bientôt après d'une légère poussée d'appendicite aiguë qui met six semaines à guérir par le traitement médical.

L'enfant est ultérieurement opéré à froid et est actuellement guéri.

Notre troisième observation présente un autre type pathologique. Il s'agit d'une infection intestinale chronique avec azoturie, uricémie, oxalurie et albuminurie légère. Le régime amène la guérison en quelques mois, et plusieurs écarts sont suivis de nouvelles rechutes ; une de ces crises s'accompagne de plus de colite muco-membraneuse.

Observ. III. — *Infection intestinale chronique ; azoturie ; uricémie ; oxalurie ; albuminurie ; colite muco-membraneuse.*

Bl. G.., âgée de 11 ans, grande, bien constituée, forte, assez grasse, de famille arthritique (le père est un hyperacide organique et urinaire avec arthralgie et myalgies multiples ; la mère, nerveuse, rhumatisante, dyspeptique avec rhumatisme des petites jointures).

Depuis quelques mois (décembre 1898), la fillette est atteinte de divers troubles dyspeptiques et soignée à plusieurs reprises. A cette époque, je suis consulté pour des troubles digestifs consistant en ballonnement du ventre, production de gaz fétides, coliques sans diarrhée, constipation, langue souvent chargée, haleine fétide, et, malgré tout, excellent appétit.

A l'examen, la fillette, qui se trouve très bien portante, présente un ventre ballonné, légèrement tympanisé, indolent ; le foie, plutôt volumineux, déborde légèrement les côtes ; l'estomac est large, mais sans notable dilatation, la rate est normale ; les urines sont rares, épaisses, déposant abondamment.

Le sommeil est bon, mais souvent agité de cauchemars ; les fonctions cérébrales sont un peu surexcitées, l'enfant est ner-

veuse, irritable, difficile à diriger, avec accès de colère, sans troubles de la sensibilité, sans hystérie, non encore réglée ; la fillette accuse une lassitude très grande avec douleur dans les membres, sur toutaprès les repas ; le travail est difficile.

En somme, il s'agit d'une dyspepsie gastro-intestinale avec infection chronique et divers troubles secondaires.

Restait à en déterminer la cause.

L'appétit est très bon, l'enfant est forte mangeuse, faisant quatre repas par jour. Au déjeuner et au dîner, deux plats de viande dont elle use en abondance, rarement des légumes ou des fruits.

La vie qu'elle mène est très plantureuse ; par contre, elle se livre à de nombreux exercices, jeux, équitation, etc. Enfin, comme l'enfant paraissait bouffie de la face, on fait une analyse d'urine.

Cette première analyse, faite en décembre 1898, indiquerait une diminution légère de quantité (84 p. 100), avec densité élevée: 1031, 2 et augmentation de tous les éléments fixes (166 p. 100).

L'acidité est très exagérée ; représentée en acide (268 p. 100) phosphorique, elle donne 5 gr. 42, alors que la normale, pour l'âge et le poids, serait environ de 1 gr. 76 par 24 heures.

Les éléments fixes sont à 81, au lieu de 49 ; l'urée, à 36 gr. 83, au lieu de 23, l'acide urique ; 0,59 centigrammes, au lieu de 0,49 ; l'acide phosphorique, 4 gr. 04, au lieu de 2,45 ; le chlore seul est en proportion inférieure. On constate de plus la présence de sérine (albumine vraie) en minime proportion, 0,07 centigrammes par 24 heures ; puis de l'indican, des peptones abondants ; l'urobiline au-dessous de la normale, 0,52, au lieu de 0,49, soit 106 p. 100.

Enfin l'examen des sédiments indique la présence de cristaux d'oxalate de chaux en assez grand nombre, des cellules épithétiales pavimenteuses et quelques cylindres épithéliaux rénaux.

Si on interprète cette analyse, l'on trouve une diathèse acide très prononcée, avec exagération de tous les produits normaux, avec une légère albuminurie par néphrite épithéliale irritative, uricémie,oxalurie légère.

J'ajoute que l'albuminurie n'était nullement intermittente et que la station couchée ne modifiait point sa présenee.

La cause de ces troubles, en dehors de l'arthritisme héréditaire, me parut résider dans une suralimentation exagéréc, et surtout carnée.

Le régime fut le suivant : eau de Vichy (Hôpital), 3 demi-verres par jour, une heure avant les repas ; cachets antiseptiques (magnésie, bic. de soude, benzo-naphtol, charbon, ââ 0,30 centigrammes) ; viandes blanches en petite quantité, régime surtout végétarien et frugivore, laitage ; massage du ventre, frictions générales, exercices en plein air.

Un mois après, 6 janvier 1899, l'amélioration des fonctions digestives est notable ; il y a moins de ballonnement, moins de gaz, la fétidité des selles a diparu, les urines sont plus claires, il y a moins de nervosisme. Malgré le régime, les urines sont toujours hyperacides ; l'acidité en acide phosphorique est descendue à 4 gr. 57, encore très élevée ; tous les produits sont encore au-dessus de la normale, l'albumine oscille entre 0,07 et 0,09 centigrammes.

Le régime est modifié, l'enfant est mise au régime lacté exclusif ; on force les doses d'eau de Vichy pendant quinze jours.

En mai, 4 mois après, l'amélioration est complète, la bouffissure de la face a disparu, ainsi que les rougeurs faciales après les repas ; les digestions sont normales, les selles non fétides ; les nuits sont bonnes, pas de nervosisme. Les urines sont normales : l'acidité est tombée au chiffre à peu près normal de 1 gr. 61 ; tous les produits sont ramenés à la normale, l'albumine a disparu.

Dès lors, on relâche le régime, et on permet l'usage progressif des viandes.

A la fin de juin 1899, après un notable écart dans le régime, il se produit une rechute.

L'hyperacidité urinaire réapparaît (4 gr. 65 en acide phosphorique), ainsi que l'albumine 0,09 centigrammes par 24 heures. L'état général est excellent, l'enfant est plutôt grasse.

En juillet, plusieurs analyses d'urine donnent les rapports d'échange suivants :

Le coefficient de déminéralisation oscille entre 35 °/₀ à 28 °/₀.

Le coefficient de l'oxydation de l'azote oscille de 89 à 86 °/₀, donc au-dessus de la normale.

Le coefficient de l'acide urique à l'urée est toujours faible de 1 : 65 à 1 : 107 et plus.

En somme, les combustions sont très actives, et il n'y a aucun défaut dans les échanges ; il y a simplement surcharge alimentaire.

Le régime, en quelques semaines, améliore les urines, l'albumine disparaît de nouveau, et l'acidité repasse à la normale.

En mars 1900, nouvel écart de régime et suralimentation active, d'où poussée d'entéro-colite muco-membraneuse, qui dure quelques semaines ; réapparition de l'hyperacidité urinaire, avec traces d'albumine. En avril, guérison.

En juillet 1901, nouvelle rechute ; après une coqueluche, qui immobilise l'enfant à la chambre, tout en continuant une forte alimentation ; catarrhe léger de l'estomac, avec une légère augmentation de volume du foie ; hyperacidité urinaire ; albumine, 0,04 centigrammes par 24 heures. Le régime lacté et végétarien est suivi pendant quelques semaines. En août, la guérison est complète.

Voici enfin un exemple très net d'uricémie avec albuminurie et troubles cardiaques qui cèdent facilement au régime.

OBSERV. IV. — *Uricémie, avec albuminurie, glycosurie, et troubles cardiaques.*

J..., âgée de 9 ans, m'est présentée pour des troubles digestifs qui datent de quelques mois.

L'examen permet de constater une légère dilatation de l'estomac, un notable tympanisme du ventre, avec gargouillement hydro-aérique du cæcum ; le foie, surtout le lobe gauche, déborde légèrement les fausses côtes ; la langue est blanche, l'haleine fétide ; l'appétit est diminué depuis quelques jours. De plus, l'enfant accuse un peu d'oppression ; et, en effet, le pouls est irrégulier, l'examen du cœur décèle une arythmie notable ; rien ailleurs.

On me montre deux analyses d'urine un peu incomplètes, mais suffisantes pour étayer le diagnostic. Les urines sont dures, très chargées, déposant un abondant sable rouge. L'analyse indique une exagération de l'acidité, de l'urée, de l'acide urique, la présence d'albumine (0,15 et 0,25 centigr.), puis de la glycose (une fois 2 gr., une fois 0,50 centigr.).

Il s'agit évidemment d'une dyspepsie gastro-intestinale avec uricémie, albuminurie, glycosurie, dont il reste à déterminer la cause.

L'enfant, de souche arthritique, a eu la rougeole, la varicelle, le tout sans complications, mais, ce qui nous intéresse davantage, plusieurs accès désignés par son médecin sous le nom de fièvre rhumatismale.

A plusieurs reprises, une ou deux fois par an, elle est prise de céphalée, de nausées, de vomissements, avec léger état gastrique, d'arthralgies, de douleurs de reins, le tout accompagné ou suivi de décharges urinaires : les urines sont épaisses, troubles et déposent un abondant sable fin. Pour moi, il s'agit là de crises d'uricémie.

J'ajoute que l'enfant est douée habituellement d'un fort appétit, qu'elle s'alimente fortement de viandes et de farineux, presque exclusivement. Ces renseignements suffisent à compléter le diagnostic. Il s'agit évidemment d'une dyspepsie gastro-intestinale avec troubles secondaires chez une uricémique habituelle.

L'enfant est mise au régime lacté, aux lavages intestinaux, à l'arséniate de strichnine, aux frictions générales, aux massages. L'amélioration est rapide ; les troubles cardiaques, l'arythmie, disparaissent d'abord, puis les phénomènes digestifs se régularisent, et en trois mois l'albuminurie a disparu ainsi que le sucre. Je n'ai pas revu la malade.

Je pourrais encore citer l'observation d'un jeune collégien de 13 ans, de famille arthritique (le père atteint de rhumatisme chronique osseux, la mère migraineuse, dyspeptique et acnéique), qui accuse continuellement des céphalées, des courbatures, des douleurs lombaires, dont les urines, continuellement chargées, déposent non seulement des urates, mais une fine gravelle. C'est un exemple d'uricémie dont les divers accidents ont été étudiés par CAZALIS, RACHFORT, et tout récemment par COMBY.

Ici encore l'alimentation est plantureuse, l'enfant se nourrit largement, et absorbe plus de viandes que de légumes.

Mais j'en ai assez dit, je pense, pour prouver ce que j'avance : à savoir que, chez les enfants issus d'une famille arthritique, la suralimentation, surtout azotée, a de sérieux inconvénients. Nous voyons, en effet, dans ces quelques observations, apparaître toute une série de manifestations variées : l'infection intestinale chronique avec ses toxidermies (acné, urticaire, etc.), l'entéro-colite muco-membraneuse, l'appendicite déjà mise sur le compte d'une suralimentation carnée, l'azoturie, l'uricémie, la gravelle urique, l'albuminurie, la glycosurie, le tout dominé par l'hyperacidité urinaire et organique.

Je n'ai nullement l'intention d'exposer la pathogénie de ces accidents, et je laisse à d'autres plus compétents en chimie biologique le soin d'étudier les échanges nutritifs chez les arthritiques. Je veux cependant faire une remarque. Le terrain sur lequel portent ces faits est le terrain arthritique ; mais il ne faudrait pas croire que, chez ces enfants, il y a un ralentissement constant de la nutrition.

Pour moi, ce qui domine dans ces cas est l'hyperacidité urinaire et probablement l'hyperacidité organique qui se développe très facilement par la suralimentation azotée sur un terrain déjà prédisposé par l'hérédité arthritique.

Quant aux échanges, il me semble qu'il y a plutôt une suractivité qu'un ralentissement. Dans deux des observations dans lesquelles l'analyse d'urine est assez complète, il y a azoturie manifeste, et tous les produits sont au-dessus de la normale. Le coefficient d'oxydation ou d'utilisation azotée, dans un cas étudié pendant plusieurs années, était ou normal ou au-dessus de la normale, oscillant entre 86 et 89 % ; or de 11 à 15 ans, d'après MONFET et CARRON DE LA CARRIÈRE, ce coefficient serait de 88,4 % environ, plus élevé que celui de l'adulte.

Autrement dit, avec des échanges normaux et une combustion normale ou même plus active, la surcharge urinaire me semble due à la surcharge alimentaire.

Aussi, en plus de la dyspepsie gastro-intestinale avec ses conséquences (infection intestinale, toxidermies, entéro-colite, etc.), constatons-nous dans ces cas l'hyperacidité organique et uri-

naire accompagnée de troubles secondaires : uricémie, gravelle, albuminurie, glycosurie, etc. ; *c'est la goutte en herbe.*

Ces faits pourraient être multipliés; car, si on veut bien s'enquérir dans la clientèle aisée du mode d'alimentation, on verra combien souvent cette surcharge alimentaire, le plus souvent azotée, est fréquente, et, sous prétexte de tonifier et de fortifier ces enfants, dès qu'ils éprouvent le moindre malaise, on les pousse inconsciemment de plus en plus vers l'arthritisme, la goutte et ses multiples manifestations.

*Conclusion thérapeutique.* — Il y a donc lieu de surveiller de près l'alimentation chez les enfants de famille arthritique, de modérer l'alimentation carnée et de favoriser au contraire l'alimentation végétarienne et lactée.

Après le sevrage, il faut retarder le plus possible l'alimentation carnée, la permettre discrète et progressive.

Plus tard, il sera bon de ne tolérer d'abord la viande qu'à un seul repas, au déjeuner de préférence ; le soir prescrire un repas léger : potage, légumes, crèmes, fruits, etc. Il ne faut point négliger, bien entendu, les autres prescriptions du régime arthritique : boissons aqueuses, frictions, exercices physiques, laxatifs, massages, etc...

Je n'insiste point sur le traitement des accidents aigus que tout le monde connaît ; diète, purgatifs, régime lacté, alcalins ; mais je recommande particulièrement, chez ces enfants, pour combattre les manifestations chroniques à longue évolution, le traitement hydro-minéral qui donne d'excellents résultats.

L'eau de Vichy est très utile pour combattre l'hyperacidité organique et urinaire ; l'eau des sources de l'Hôpital, Grande-Grille, Chomel, tiédie, donnée à doses progressives, rend les plus grands services. Il est bon de se rappeler que M. Gautrelet conseille de donner une dose de 200 grammes d'eau par gramme d'acidité urinaire totale, dosée en acide phosphorique sur les émissions réunies de vingt-quatre heures.

Contre les infections intestinales et l'entéro-colite chroniques, il sera bon d'employer les laxatifs répétés, le calomel et surtout le sulfate de soude qui décape très bien l'intestin ; puis les poudres antiseptiques et absorbantes, bien que leur action ne soit point très efficace ; enfin les lavages intestinaux, le massage abdominal, etc.

Une saison thermale est souvent utile pour achever ou consolider la guérison. Vichy répond surtout aux hyperacides, uricémiques ; Pougues me paraît moins indiqué, sauf s'il y a hypochlorhydrie gastrique, ce qui m'a semblé rare chez ces enfants.

Contre la gravelle : Evian, Vittel, Contrexéville, Royat, répondent bien aux dermatoses de ces jeunes arthritiques, et St-Nectaire à l'albuminurie. Enfin Châtel-Guyon, dans les cas d'entéro-colite non douloureuse chez les constipés, et Plombières dans les for-

mes douloureuses avec hypersécrétions intestinales, trouvent ici leurs indications.

Il y aurait bien d'autres indications secondaires, mais je ne donne ici que les principales. Il faut surtout ne pas oublier que le régime a dans tous les cas une importance capitale, puisque toujours, après un temps plus ou moins long, il amène la guérison ; mais les rechutes sont fréquentes à la moindre erreur commise dans le régime : aussi est-ce au médecin à montrer à la famille les conséquences souvent graves d'une suralimentation, surtout carnée, chez les enfants de souche arthritique.

---

## LE DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA DIPHTÉRIE DANS SES RAPPORTS AVEC LE TRAITEMENT,

**Par le docteur JAMES B. BALL**

Les découvertes de ces dernières années ont permis de faire d'une manière certaine un diagnostic bactériologique qui vient en aide au diagnostic clinique. Cela est surtout vrai pour la diphtérie ; mais l'examen bactériologique demande un délai de 24 heures, et le praticien n'a toujours que les phénomènes cliniques pour avoir un diagnostic, jusqu'à ce qu'il connaisse le résultat de l'examen bactériologique. Je veux insister ici sur l'importance du diagnostic clinique de la diphtérie et sur les indications qu'on peut en tirer pour l'injection immédiate du sérum antitoxique.

Les recherches bactériologiques ont montré que la diphtérie peut évoluer sans qu'il y ait une fausse membrane dans la gorge, et que, d'autre part, toutes les affections pseudo-membraneuses de la gorge ne sont pas toujours de la diphtérie. On a même vu que parfois la vraie diphtérie peut avoir une évolution bénigne, tandis que des affections de la gorge avec fausses membranes dues au streptocoque peuvent être aussi malignes que la diphtérie. On est arrivé à conclure que souvent il n'était pas possible de faire un diagnostic de diphtérie par les signes cliniques seuls. Autrefois, toute gorge suspecte était examinée très attentivement ; on étudiait tous les symptômes associés afin d'arriver au moins à une probabilité de diagnostic. Actuellement, on jette un coup d'œil rapide sur la gorge, et on attend le résultat de l'examen bactériologique. C'est là une manière de faire regrettable ; je ne veux en rien diminuer l'importance de l'examen bactériologique : j'admets que, dans tous les cas douteux, il doit être fait aussi rapidement que possible ; mais, en attendant le résultat, le médecin doit étudier tous les signes cliniques qui lui permettront de faire le diagnostic.

Il ne faut pas croire que le diagnostic clinique ait perdu de

l'importance, et qu'il ait été supplanté par le diagnostic bactériologique. La clinique permet souvent d'affirmer, parfois avec certitude, quelquefois avec beaucoup de probabilité, la nature de la maladie : il peut suppléer ou confirmer le diagnostic bactériologique, lorsque celui-ci n'est pas décisif. C'est la clinique qui nous permet de préjuger de la gravité et de l'évolution d'un cas donné, du degré de toxicité et de l'importance des complications : le dignostic clinique se fait immédiatement ; le diagnostic bactériologique demande du temps, et surtout il y a des difficultés réelles à obtenir les résultats d'un examen bactériologique. Celui-ci doit être fait aussitôt que possible : autrefois, cette rapidité du diagnostic était nécessaire, surtout à cause de l'isolement et du pronostic ; on attachait moins d'importance à une application précoce du traitement ; certains praticiens attachaient de l'importance à tel ou tel remède local ; mais, en vérité, il n'y avait pas de médication spécifique connue qui pouvait modifier les chances de guérison. Actuellement, il en est tout autrement : on s'accorde à dire que l'on doit employer le sérum aussitôt que possible. Si j'insiste de cette façon, c'est parce que je crois nécessaire d'établir des règles pour faire l'injection de sérum aussi vite que possible, en se fondant sur les signes cliniques avant que l'on connaisse le résultat de l'examen bactériologique. C'est là une question importante, au sujet de laquelle les avis des médecins sont partagés.

Les considérations les plus importantes sont : 1° l'importance que l'on attache au traitement par le sérum, et surtout à son application précoce ; 2° la valeur des signes cliniques pour le diagnostic de la diphtérie ; 3° l'évolution probable du cas, en admettant que ce soit de la diphtérie ; 4° les objections à l'emploi du sérum, et les mauvais effets qui peuvent en résulter.

Pour la première des considérations, il est inutile d'insister : nous sommes tous d'accord sur la valeur du traitement par le sérum et sur l'importance de son application précoce.

Pour ce qui est de la valeur des signes cliniques, j'ai déjà dit que souvent ils nous permettent d'affirmer la maladie avec certitude, et dans d'autres cas avec une probabilité qui touche à la certitude : pour faire un diagnostic, il faut faire un examen très attentif. La diphtérie se présente sous différents types, et le diagnostic doit être basé sur plusieurs symptômes et sur l'étude de l'évolution du cas. Un symptôme unique est insuffisant. Il est nécessaire d'examiner la gorge avec un bon éclairage, de vérifier l'état des ganglions lymphatiques, d'étudier le mode de début, les caractères du pouls et de la température, l'état général, et tout ce qui peut aider le diagnostic. Il faut aussi tenir compte de la possibilité de contagion. Dans tous les traités, vous trouverez les détails de cet examen : les découvertes bacté-

riologiques n'ont en rien modifié leur signification, et n'enlèvent rien de la valeur des signes cliniques exposés dans les livres.

Ce qu'a fait la bactériologie, c'est de confirmer ce fait que la diphtérie se présente parfois sous des formes atypiques, et elle permet souvent de donner des preuves fermes pour assurer le diagnostic. Elle a donc rendu ainsi un service énorme. Je crois que la fréquence des cas de diphtérie qui entrent sous la forme d'une pharyngite ou d'une amygdalite simple non membraneuse a été un peu exagérée. Dans les écoles, et partout où il y a une agglomération d'enfants, il faut songer à la possibilité d'une infection, et on ne doit négliger aucune douleur, et surveiller tout mal de gorge jusqu'à ce qu'on ait un examen bactériologique, car un cas de cette sorte peut être le point de départ d'une sérieuse épidémie. La bactériologie nous a appris qu'un certain nombre de cas de maux de gorge avec fausses membranes ayant plus ou moins l'aspect de diphtérie ne sont pas dus au bacille diphtéritique. Ces cas sont exceptionnels. On peut dire que dans la majorité des cas où un observateur compétent fait un diagnostic de diphtérie, on trouve le bacille de la diphtérie. Je sais que dans les instituts bactériologiques, où l'on examine beaucoup de spécimens, on peut à première vue contester cette opinion, car beaucoup d'entre eux ne présentent pas de bacille diphtérique. Mais on ne doit pas oublier que beaucoup de spécimens envoyés pour l'examen proviennent de cas qui ne présentent que peu de ressemblance avec la diphtérie, mais qu'il était prudent d'examiner.

Je ne voudrais pas que vous me fassiez dire qu'on n'a jamais affaire à des cas douteux.

En vérité, il y a beaucoup de cas dans lesquels le diagnostic, surtout à une première visite, est extrêmement douteux, des cas dans lesquels il n'est pas possible de se prononcer, et néanmoins on doit décider l'emploi immédiat ou non du sérum antitoxique. C'est dans ces cas douteux que la troisième considération mentionnée ci-dessus doit influencer notre manière de faire. Ainsi un cas que nous considérons comme douteux peut être très certain et ne présenter aucun symptôme inquiétant, même si la diphtérie semble avoir peu de malignité. Certainement, dans un cas pareil, il faut attendre le résultat de l'examen bactériologique. Un autre cas que nous considérons comme douteux peut encore présenter des symptômes qui nous font penser que si c'est de la diphtérie, ce sera plus ou moins grave. Si, dans un cas pareil, on attend le résultat de l'examen bactériologique, cela signifie que l'on attend que le malade soit *in extremis*, et il semblera plus prudent d'injecter immédiatement du sérum.

On ne peut pas ne pas insister sur la 4e considération, relative à l'emploi du sérum. Les parents peuvent faire de l'objection à cette petite opération, et certainement on qualifierait d'alarmiste

tout médecin qui ferait une injection dans un cas qui évoluerait ensuite d'une façon bénigne. De plus, le sérum antitoxique produit parfois certains symptômes qui ne doivent pas être ignorés, bien qu'ils soient peu importants, en comparaison des avantages du traitement sérothérapique. On peut avoir une éruption urticarienne ou érythémateuse apparaissant au bout de quelques jours avec une petite élévation de température. Cette éruption, généralement transitoire, dure un à deux jours, et ne s'accompagne pas de troubles de l'état général. Parfois, plus tard, on constate des symptômes plus sérieux. Vers le 12e ou 14e jour, on a de la fièvre, des vomissements, des douleurs articulaires ou musculaires, une éruption scarlatiniforme plus ou moins généralisée, quelquefois rubéoliforme, et s'accompagnant d'un prurit intense. Quoique ces symptômes ne durent pas plus de 3 à 4 jours, ils n'en fatiguent pas moins le malade et déterminent de l'inquiétude dans son entourage. On a aussi signalé un ou deux cas de mort après l'injection de sérum, et quel que soit leur mode d'interprétation, la publicité qui en a été faite n'a pas manqué d'augmenter la répugnance pour l'emploi du sérum.

Je dois maintenant formuler certains principes qui, à mon avis, devraient nous guider dans l'emploi des sérums, lorsque nous nous trouvons en présence d'un cas qui, au point de vue clinique, est ou semble être de la diphtérie.

1° Dans tous les cas où l'examen clinique permet de faire le diagnostic de diphtérie, il faut injecter le sérum aussitôt que possible. Dans tous les cas où la diphtérie n'est pas douteuse, quelque bénigne qu'elle puisse être, il faut faire la sérothérapie : on n'est jamais sûr qu'elle ne puisse s'aggraver et se propager au larynx. Même lorsque le cas est très avancé, bien que l'on ne soit jamais sûr d'un heureux effet de son emploi, on doit injecter du sérum : un bon résultat est toujours possible.

2° Dans les cas où le diagnostic est douteux, si les symptômes sont tels qu'on puisse craindre qu'il s'agit d'une diphtérie qui peut s'aggraver, il faut faire l'injection sans attendre le résultat de l'examen bactériologique. Voici un cas, par exemple, où l'état de la gorge n'est pas caractéristique, et dans lequel on reconnaît les symptômes qui accompagnent la toxhémie diphtéritique (pâleur, fréquence et faiblesse du pouls, apathie, prostration), ou bien le cas a l'objectivité d'un caractère septique, quoique nous ne voyions pas une influence du sérum antitoxique sur les organismes septiques, même dans une maladie où les injections ne peuvent être combinées, il y a quelque chose pour arrêter les effets l'un d'eux ; et comme ces cas peuvent s'aggraver, il faut donner au malade toutes les chances en injectant du sérum. De même en présence d'une toux croupale, d'une voix enrouée ou de quelque trouble laryngé, si le diagnostic de diphtérie du pha-

rynx est douteux, il faut injecter du sérum sans attendre le résultat de l'examen batériologique.

3° Dans un cas douteux où les symptômes sont bénins, on peut attendre jusqu'à ce que l'on ait le résultat de l'examen bactériologique. Dans l'intervalle, il faut surveiller le malade, et s'il survient des symptômes qui confirment le diagnostic de diphtérie et qui font prévoir une évolution grave, surtout s'il y a des symptômes laryngés, il faut immédiatement injecter du sérum.

4° Dans tous les cas de croup chez les enfants où il n'y a pas de signes de diphtérie pharyngée, à moins qu'on puisse exclure la possibilité d'une diphtérie laryngée primitive, soit par l'examen laryngoscopique, soit autrement, il vaut mieux faire l'injection de sérum. Je connais plus d'un cas où le manque d'avoir suivi cette pratique a été regrettable.

Il est impossible de formuler une règle pour chaque cas ; mais je crois que ce que je viens de dire s'adaptera à la majorité des cas de la pratique, et peut être suivi avec succès. L'injection précoce du sérum est très importante, et un retard de 24 heures peut produire une grande différence. De là l'importance du diagnostic clinique. A côté de l'examen bactériologique, les signes cliniques ont beaucoup de valeur, et c'est en les étudiant attentivement qu'on arrivera facilement à décider avec raison si l'on doit faire une injection immédiate de sérum (1).

## PRATIQUE JOURNALIÈRE

### *MÉDECINE INFANTILE*

**Ichtyose hérédosyphilitique.** — M. F. Fournier présente (2) un frère et une sœur atteints d'icthyose généralisée congénitale ; le frère est bien développé, mais inintelligent; la fille présente des dystrophies multiples. Le père de ces enfants est syphilitique ; or, l'ichtyose ne se retrouve chez aucun des ascendants, c'est donc une malformation qui doit être rapportée à l'hérédosyphilis comme les autres tares que présentent ces enfants.

**Eczéma séborrhéique psoriasiforme.** — M. Balzer. — Un enfant présente une éruption généralisée ayant tout à fait l'aspect du psoriasis ; cependant les squames sont moins argentées que dans cette affection, et le piqueté hémorragique est moins net ; sous l'influence du traitement cadique, la guérison s'est faite avec une rapidité telle que je crois qu'il s'agissait plutôt d'un eczéma

(1) *The Clinical Journal*, 22 février 1902.

(2) Société française de dermatologie et de syphiligraphie. — 1er mai 1902

séborrhéique. J'ai vu, depuis, un second cas tout à fait semblable, qui a guéri par de simples applications de pâte de zinc, ce qui confirme le diagnostic d'eczéma séborrhéique (1).

**Onychomycose.** — MM. Hallopeau et Fouquet (2). — Les caractères cliniques de cette affection sont : des altérations de la lame cornée, qui est striée verticalement et transversalement, en partie détruite à son extrémité, et parsemée de taches blanches correspondant à l'infiltration d'air entre l'ongle et son lit; de plus, la lamelle cornée est doublée d'une masse incomplètement kératinisée; on trouve du mycélium dans les couches profondes de cette masse; la lunule, et par conséquent la matrice de l'ongle, restent intactes ; des cultures seront nécessaires pour déterminer à quel champignon appartiennent ces tubes.

**Nævus.** — MM. Gaucher et Lacapère (3) ont présenté : 1° un cas de nœvus congénital de la fesse donnant lieu à de fréquentes hémorragies ; 2° un cas de mélanosarcome généralisé ; ce dernier cas est remarquable par ce fait que la réalisation est apparue quatre ans après extirpation d'un sarcome mélanique du dos qui, lui-même, s'était développé sans nœvus mélanique préexistant, tandis que, chez le même sujet, trois nœvus pigmentaires congénitaux sont restés absolument stationnaires et indemnes lors de la généralisation des tumeurs mélaniques.

**Les agents pathogènes des septicémies diphtériques.** — MM. Deguy et Legros (4), ayant observé qu'un certain nombre d'enfants succombant à la suite de la diphtérie, présentaient des signes anatomiques et cliniques de septicémie, ont recherché dans le sang pris directement dans une veine sur des enfants vivants, et dans le sang du cœur ponctionné immédiatement après la mort, les microorganismes qui déterminaient la maladie. Ils en ont rencontré deux, très voisins l'un de l'autre, le *diplococcus hemophilus perlucidus* et le *diplococcus hemophilus albus*, tous deux mobiles et très virulents. Ils sont les agents des thromboses cardiaques métadiphtériques. Ils possèdent des propriétés hémolytiques très accentuées. On peut les retrouver à l'examen direct du sang en simple frottis coloré par la méthode de Gram.

**Méningite grippale.** — M. Pauly (5). — Un garçon de 19 ans, vers le 20 mars, est pris subitement de céphalalgie, de frisson, de courbature qui l'obligent à s'aliter. Deux jours après, il tombe dans un état demi-comateux et entre en ce moment à l'hôpital. A l'examen, signes indubitables d'une affection méningée : décubitus en chien de fusil, céphalalgie, contracture de la nuque,

(1, 2, 3) Société française de dermatologie et de syphiligraphie, séance du 1er mai 1902.
(4) Société médicale des Hôpitaux, séance du 16 mai 1902.
(5) Société médicale des Hôpitaux de Lyon.

signe de Kœrnig, dermographisme, ventre en bateau, paralysie complète du moteur oculaire commun du côté droit, œdème de la pupille. Depuis l'état reste stationnaire.

Le 2 avril, ponction lombaire. On retire 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. A partir de ce moment, amélioration manifeste, disparition des douleurs de tête, de la raideur de la nuque, atténuation de la paralysie du moteur oculaire commun. L'examen ophtalmoscopique montre l'atténuation de l'œdème de la pupille. Depuis lors, l'état a été s'améliorant.

Actuellement, 9 mai, ce jeune homme est à peu près guéri.

Le liquide céphalo-rachidien, examiné par M. Descos au laboratoire de médecine expérimentale, n'a donné, après centrifugation, que quelques globules rouges. Il ne contenait pas d'élément cellulaire. Une partie du liquide fut inoculée à un cobaye qui est mort trois semaines après sans trace de lésion tuberculeuse.

Le séro-diagnostic tuberculeux fut également négatif.

Ce malade ne présentant aucun stigmate de syphilis, M. Pauly élimine cette affection. Il rejette également la tuberculose. Etant donné le début brusque, l'apparence grippale des premiers accidents, l'évolution de l'affection, les résultats du cyto et du séro-diagnostic, il se rattache au diagnostic de méningite grippale, insistant tout particulièrement sur la rareté d'un tel cas, sur la paralysie complète du moteur oculaire commun qui exista dès le début et sur l'absence de toute exsudation cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien.

**Nouveaux procédés pour déceler le bacille typhique. — M. Chantemesse** (1). — On prend un tube de gélose, on le liquéfie et on y ajoute 4 gouttes d'acide phénique, 20 centigrammes de lactose et quelques gouttes de tournesol neutre; on verse dans un large godet de Pétri ; puis on badigeonne la surface de la gélose avec un pinceau imbibé d'une solution de matière fécale, et on en met à l'étuve. Douze heures après, les colonies du bacille typhique se présentent avec une coloration bleue. Les colonies des autres bacilles ont une coloration rouge. Il est donc facile de prélever une parcelle des colonies d'Eberth et d'en vérifier les caractères objectifs et biologiques, par exemple, en essayant le séro-diagnostic au moyen du sérum même du malade. Lorsqu'il s'agit d'une eau suspecte, on la fait passer à travers un filtre Chamberland et on dilue le dépôt laissé à la surface qu'on ensemence de même.

Dans ces conditions, on décèle toujours le bacille d'Eberth typique dans les selles des typhiques, n'ayant même pas donné de séro-réaction. Lorsqu'il y a une rechute, on le voit réapparaître dans les selles. C'est donc un procédé aussi délicat que simple.

(1) Académie de Médecine, séance du 20 mai 1902.

**Etiologie des convulsions des nouveau-nés.** — M. H. LARGER (1). — Dans l'une des dernières séances, M. BERNHEIM vous a présenté un enfant atteint de convulsions sans qu'il puisse en trouver exactement la cause. Je crois que l'explication en est simple. Par le fait même que l'enfant est né en présentation anormale, nous pouvons affirmer que cet enfant est un dégénéré. J'ai pu, en effet, interroger les parents de l'enfant, et j'ai pu me rendre compte qu'ils étaient très chargés des deux côtés. Qu'il me soit permis de rappeler, en passant, que dans l'ensemble des 600 observations inédites recueillies par moi nous avons pu relever, dans environ 200 cas, l'hérédité tant similaire que dissemblable des stigmates obstétricaux. Et il s'agit de malades d'hôpital ; mais dans la clientèle, où l'on peut facilement interroger les malades, il est tout à fait exceptionnel de ne pas pouvoir remonter à l'hérédité des stigmates obstétricaux entre eux. Il en sera de même chaque fois qu'on se trouvera en présence d'une anomalie obstétricale quelconque (présentation anormale, gémellité, grossesse ectopique, avortement), et qu'on voudra se donner la peine de rechercher les antécédents héréditaires ou dégénératifs des générateurs. Je dis « des générateurs », car nous avons prouvé que les anomalies obstétricales étaient héréditaires non seulement par les femmes, mais par les hommes, ce qui est en contradiction flagrante avec les théories exclusivement maternelles et mécaniques, avec la loi dite d'accommodation de PAJOT.

**Cas d'alopécie congénitale** — M. BONNAIRE. (2). — Il s'agit d'un nouveau-né qui présente à la région pariétale gauche une petite plaque d'alopécie de forme ovalaire, ayant à peu près la dimension d'une amande. Cette plaque est lisse, d'un rouge cuivré, donnant l'aspect d'une cicatrice superficielle. Je pense que cette petite lésion est due à un arrêt de développement de la peau, sous l'influence d'une adhérence au capuchon amniotique.

### *CHIRURGIE INFANTILE*

**Corps étranger ayant séjourné deux mois dans l'œsophage.** — M. PIAGET (3) (Grenoble). — Un enfant, ayant avalé un sou que la radiographie montra arrêté au devant de la colonne vertébrale, entre la première et la deuxième vertèbres dorsales, fut amené à ma clinique après l'insuccès d'une première tentative d'extraction sans anesthésie. Après cocaïnisation du pharynx et de l'œsophage, on passa très facilement un panier de Graff qui ramena le sou.

Cette observation est intéressante à trois points de vue : 1° tolérance absolue de l'œsophage ; l'enfant n'eut jamais ni dou-

(1) Société d'obstétrique de Paris, séance du 16 mai 1902.
(2) Société d'obstétrique de Paris, 16 mai 1902.
(3) Société française de laryngologie, otologie et rhinologie.

leurs, ni vomissements ; 2° utilité de la radiographie, qui permet aujourd'hui de déterminer exactement les sièges du corps étranger ; 3° enfin, avantage de la cocaïnisation qui rend si facile l'exploration de la partie supérieure de l'œsophage. Une radiographie accompagne la communication.

**Début de la surdité.** — M. Castex (Paris). — Il y a des indices assez caractéristiques qui annoncent le début des surdités. Chez l'enfant on croit souvent à de la distraction, quand c'est l'oreille qui entend mal. Le fait d'écouter l'interlocuteur en le regardant obliquement peut mettre sur la voie du diagnostic.

Chez l'adulte, l'habitude de faire répéter une question ou un ordre donné est significative. C'est au théâtre que quelques sourds ont découvert leur infirmité, parce qu'ils sont obligés de s'approcher de plus en plus du premier rang de l'orchestre, ou parce qu'ils perçoivent mieux la musique que les paroles. Pour d'autres, c'est l'impossibilité de suivre une conversation générale. La voyelle *ou* est la première dont on perd la perception. Certains malades atteints de sclérose tympanique entendent bien au téléphone parce qu'il y a contact avec les récepteurs.

La voix des sourds peut être un indice. Les scléreux de l'oreille interne parlent haut, et ceux de l'oreille moyenne éteignent leur voix parce qu'elle retentit exagérément dans leurs caisses. L'otocopose (fatigue de l'oreille) est un autre signe du début ; l'ouïe baisse rapidement pour reparaître après quelques instants de silence.

Chez les vieillards, parfois la presbyacousie peut les faire entendre mieux de loin que de près, ou bien ils perçoivent mieux la voix chuchotée que la voix haute, sans doute parce que l'organe affaibli perd l'agilité d'accommodation et de perception. Trop de sonorité le trouble dans son fonctionnement ralenti.

## *TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX*

**Traitement du lupus** (1). — M. Du Castel. — Depuis deux ans, nous appliquons dans notre service au traitement du lupus la lumière concentrée émise par l'appareil de MM. Foveau et Trouvé. Les résultats que nous avons obtenus sont comparables à ceux que donne l'appareil Lortet-Genoud. Voici quelques malades qui serviront de preuve à l'efficacité de ce traitement. La première, atteinte de fistule bacillaire de l'avant-bras, d'un lupus médian du nez et des fosses nasales, a vu encore se développer un lupus à la suite de l'application d'un vésicatoire sur le bras. Elle est actuellement en voie d'amélioration considérable après de nom-

(1) Société française de dermatologie et de syphiligraphie, 1er mai 1902.

breuses séances de photothérapie. Nous avons essayé de traiter la muqueuse nasale en projetant les rayons concentrés dans l'intérieur du nez à travers un spéculum nasal. Les premières séances ont été accompagnées d'une céphalée intense, et nous avons pu éviter cet inconvénient en diminuant progressivement la durée des applications. Dans un cas de lupus du nez et de la lèvre supérieure, nous avons obtenu à distance, sans compressions, des modifications très appréciables du mal. Ce résultat, sur lequel nous insistons, est remarquable parce que nous n'avons aucun moyen très certain de combattre le lupus intranasal, et parce que l'on a laissé s'accréditer l'idée que l'on ne pouvait agir sur le tissu lupique qu'après l'avoir rendu exsangue par l'action du compresseur. Les rayons paraissent, d'après notre observation, agir même quand cette compression n'est pas exercée à distance. C'est là une circonstance qui rendra de grands services à la thérapeutique s'il se confirme que l'on peut agir à distance par la projection des rayons lumineux. Le troisième cas de lupus traité par l'appareil de Foveau et Trouvé est très remarquable à un autre point de vue. Il s'agissait d'une variété de lupus éléphantiasique de la face ayant entraîné une énorme tuméfaction œdémateuse dans laquelle transparaissaient de très nombreux tubercules lupiques. Il eût été inutile de songer à intervenir par tout autre moyen ; nous avons, au contraire, pu obtenir une améliorations très grande par la photothérapie. Il nous a semblé que les séances longues étaient préférables aux séances courtes, et qu'il valait mieux employer un courant inférieur à 6 ampères qu'un courant supérieur.

M. Leredde connaît cette dernière malade depuis un an. Elle avait alors une oblitération si complète des lymphatiques que chaque application de Finsen était suivie de la tuméfaction énorme du visage. Toute thérapeutique eût été impossible. Elle doit être considérée comme un magnifique résultat de la photothérapie.

**Traitement du psoriasis par le permanganate de potasse.** — M. Hallopeau. — Le sel est appliqué en compresses imprégnées d'une solution dont le titre varie suivant la tolérance, du 300e au 100e : constamment il donne des résultats supérieurs à ceux que l'on obtient par l'emploi d'autres topiques ; la question de savoir si on pourra l'appliquer, sans danger de trop grande absorption, sur les psoriasis généralisés, est encore à l'étude.

**Zur Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz** (*Traitement du rachitisme par la substance surrénale*). — Leo Langstein (1). — De quinze cas de rachitisme traités par l'extrait de capsule surrénale l'auteur montre que :

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1901.

1° Les tablettes surrénales peuvent se donner à la dose qu'on veut sans action nocive.

2° Presque toujours l'appétit augmente et peut aller jusqu'à une vraie fringale si on élève la dose.

3° Le traitement par la substance surrénale n'a aucune influence spécifique sur le rachitisme.

**La formalina nella terapia delle stomatiti ulceromembranose dei bambini** (*La formaline dans le traitement des stomatites ulcéromembraneuses des enfants*). — Dr F. Valagussa (1). —La formaline a l'avantage d'être un antiseptique et de momifier les tissus morts.

Sur 26 cas observés, l'examen bactériologique fut pratiqué 17 fois et démontra la présence des anaérobies. On isola, en outre, le *proteus*, le staphylocoque blanc et doré, le streptocoque, des sarcines, le *bacterium coli*, etc.

Dans quelques cas fut employée, une fois en vingt-quatre heures, la solution de formaline à 10 p. 100 et à 5 p. 100. Cette solution est irritante; elle fut abaissée à 1 p. 100 et à 1 p. 200, et appliquée quatre à cinq fois par jour. Chez les enfants un peu grands, on faisait en même temps des lavages de la bouche avec la solution à 1 p. 200. La durée de la maladie a varié suivant les cas; elle a été généralement courte.

Dans deux cas de stomatite ulcéro-gangreneuse, la médication intensive avec la formaline à 5 p. 100 fut employée ; elle n'empêcha pas les enfants, d'ailleurs très affaiblis, de mourir. En ajoutant du bicarbonate de soude à la solution de formaline (solution alcaline), on a une action plus prompte et moins irritante.

**Nouveau procédé d'analgésie des dents par l'électricité.** — MM. Regnier et Henry Didsbury ont communiqué à l'Académie de Médecine les résultats des recherches qu'ils ont entreprises pour savoir s'il était possible d'anesthésier les dents, pour les enlever, à l'aide de l'électricité. Ils ont employé l'appareil à courants de haute fréquence de d'Arsonval, construit par Gaiffe. Les dents monoradiculaires non atteintes de périostite sont enlevées avec l'indolence la plus absolue. Les dents polyradiculaires, non atteintes de périostite, sont généralement anesthésiées ; s'il reste un peu de sensibilité, la douleur est toujours très atténuée.

Cette nouvelle méthode, qui dispense de l'emploi des agents anesthésiants toxiques, ne cause au malade aucun malaise, ni pendant l'électrisation, ni après, et n'exige aucune préparation spéciale.

Les auteurs ont également obtenu l'anesthésie de la dentine dans les cas de carie non pénétrante, douloureuse, et se proposent d'utiliser leur méthode dans toutes les opérations douloureuses de la chirurgie dentaire.

(1) *Rassegna internazionale della Med. moderna*, 1901.

# BIBLIOGRAPHIE

**Les Maladies du cuir chevelu**, prophylaxie et traitement, par le Dr Gastou, assistant de consultation à l'hôpital Saint-Louis. 1 vol. in-16 de 96 pages, une figure, cartonné (*Actualités médicales*). J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille.

Le but du livre de M. Gastou est de donner un aperçu rapide des maladies du cuir chevelu, d'en décrire l'hygiène préventive, la prophylaxie et le traitement, en basant sur les données scientifiques cette étude d'utilité pratique.

La calvitie peut être la conséquence de chute de cheveux en apparence spontanée, sans phénomènes locaux, antérieurs ou concomitants ; c'est alors l'alopécie passagère ou persistante. D'autres fois, la chute des cheveux est précédée d'une desquamation abondante sèche, — vulgairement appelée pellicules, — ou d'une sécrétion grasse, formant un enduit visible sur la tête ; les affections qui produisent cet état ont été groupées sous le nom de séborrhées.

Enfin, l'enduit qui recouvre le cuir chevelu peut être formé par des amas de croûtes, résultant d'une suppuration plus ou moins apparente, produite par des affections que l'on peut grouper sous le nom de pyodermites. *Alopécies*, *séborrhées*, *hyodermites*, telles sont les trois grandes divisions d'étude. De ce groupement, M. Gastou a séparé les affections parasitaires et les dermatoses, rentrant soit dans une des trois divisions, quelquefois même, par le fait de leur évolution, successivement dans les trois et se caractérisant nettement, soit par leurs parasites, soit par leur extension au tégument.

Le volume se termine par un formulaire cosmétique (lotions et frictions, pommade, huiles, brillantines, teintures).

# REVUE DES SPÉCIALITÉS

## *LE SIROP DE DELABARRE ET LES ACCIDENTS DE DENTITION*

La dentition, sans être une maladie, constitue pour l'enfant en bas âge une véritable époque critique, et il est rare de la voir parcourir son évolution sans provoquer quelque symptôme morbide. Aussi s'explique-t-on les protestations qui accueillirent en juillet 1892, à l'Académie de Médecine, le vœu émis par Magitot, que les maladies dites « de dentition » fussent rayées du cadre de la nosologie. Tous les cliniciens, et à leur tête Hardy et Peter, vinrent déclarer que tout travail de dentition s'accompagne d'un trouble de la santé de l'enfant, qu'il se traduit par des phénomènes réflexes tantôt du côté des organes respiratoires, tantôt du côté des organes digestifs ou du système nerveux. « Pour moi, tout enfant qui fait des dents est un malade, » ajouta M. Pamard.

Ces accidents sont locaux ou généraux. Les premiers se traduisent par la turgescence et la douleur des gencives, des aphtes, de la stomatite, etc. Les accidents généraux : diarrhées, convulsions, affections des voies respiratoires, etc., ne sont que le retentissement de ce travail local sur l'économie, que « les conséquences variées d'un principe unique, l'état des mâchoires en travail », comme l'a dit très justement le Dr Delabarre, un des premiers médecins qui se soient consacrés à la pratique de l'art dentaire. Il invoquait l'influence de l'irritation gingivale du *prurit de dentition*, qu'éprouve l'enfant pendant l'évolution dentaire.

Il reprochait aux médecins de son époque de se borner à combattre les accidents au lieu de s'attaquer à la cause première : l'irritation de la gencive, cause de tous les accidents.

C'est sous l'empire de ces idées qu'il a obtenu, après de multiples essais, le sirop qui porte son nom. Le *sirop de Delabarre* est un composé de miel, de safran et de tamarin ; il est calmant et anesthésique par l'extrait de safran, légèrement laxatif par le tamarin.

La plupart des médecins ont constaté par eux-mêmes l'efficacité du sirop de Delabarre, et sa supériorité sur la pratique si barbare et si nuisible de l'incision de la gencive (Magitot), sur l'introduction des hochets en ivoire, de racines de guimauve ou de réglisse qui sont loin d'être aseptiques, sur l'usage de substances mucilagineuses ou émollientes telles que miel, figues, etc., qui ramollissent et relâchent outre mesure le tissu des gencives. Quelques frictions avec le doigt humecté de sirop suffisent pour calmer l'enfant. Comme ce sirop, à condition qu'on ne tombe pas sur une contrefaçon, est absolument inoffensif, il n'y a aucun inconvénient à l'employer plusieurs fois par jour et dès que se produit la moindre exacerbation des souffrances.

Dr Teissier.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

## CLINIQUE

# DE LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE DU SUCRE DE LAIT DANS LES DIARRHÉES ET GASTRO-ENTÉRITES INFANTILES

**Par le Dr F. FORNARI** (de Menton).

Le sucre de lait, à peu près inutile dans la pharmacopée moderne, constitue un médicament populaire qui est d'un usage des plus fréquents dans notre région des Alpes-Maritimes.

Employé dans l'ancienne pharmacie comme « béchique et adoucissant », il était recommandé contre les affections les plus diverses : phtisie pulmonaire, affections des voies respiratoires, goutte, dyspepsies acides, etc., etc.

Son usage s'est conservé parmi nos populations rurales principalement pour tous les cas de maladies survenant chez les jeunes enfants. J'ai souvent vu l'entourage des petits malades l'employer de son initiative dans les cas de diarrhées et gastro-entérites, et les bons résultats régulièrement obtenus dans ces cas ont toujours été si manifestes que j'ai cru, à mon tour, devoir adopter ce genre de médication empirique.

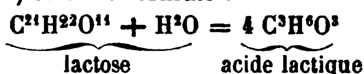
Rabuteau, cherchant à réagir contre l'indifférence dans laquelle le sucre de lait était tombé, l'avait, à un moment donné, recommandé en médecine infantile, surtout contre les diarrhées ; et Palmy en avait fait connaître les bons effets dans les diarrhées des pays chauds.

En l'employant dans les diarrhées et gastro-entérites infantiles, je pensais n'utiliser simplement que l'action purgative du sucre de lait, qui, comme les divers sucres, est un purgatif léger (sous ce rapport son action est quelquefois mise à profit : Moritz Traube le recommande dans les cas de constipation habituelle). Cette médication constituait donc à mes yeux une modification de la méthode de René Blache, qui donne, dans les diarrhées et entérites infantiles, de 1 à 2 gr. d'huile de ricin mélangée à du sirop de gomme. Mais devant l'efficacité constante de son emploi, devant les résul-

tats pour ainsi dire merveilleux régulièrement obtenus, résultats que ne m'avait jamais donnés aucune autre médication analogue, je me suis demandé quelle autre action pouvait encore se produire en outre de la banale action purgative; et voici l'explication purement hypothétique, mais qui mériterait cependant d'être vérifiée expérimentalement, qui me paraît ressortir du rapprochement de certains ordres de faits.

On connaît l'action de l'acide lactique sur les bactéries de l'infection intestinale (expériences de Hayem et Lesage sur le bactérium coli chromogène). On constate cliniquement les bons résultats obtenus par l'acide lactique non seulement dans les diarrhées vertes, mais encore dans les autres formes d'infection intestinale.

Or le sucre de lait, de même que d'autres sucres, se décompose en acide lactique sous l'influence des divers ferments lactiques, et particulièrement sous l'influence du bactérium coli (expériences d'Escherich) selon la formule :



$$\underbrace{C^{21}H^{22}O^{11} + H^{2}O}_{\text{lactose}} = \underbrace{4\ C^{3}H^{6}O^{3}}_{\text{acide lactique}}$$

Il est donc naturel de penser que dans les cas d'infection intestinale cette décomposition puisse se produire dans le tube digestif de l'enfant et y soit plus ou moins active selon la quantité d'agents infectieux qui s'y trouvent (toutes conditions égales d'ailleurs au point de vue du pouvoir acidifiant de ces agents). En d'autres termes, l'acide lactique se produirait au siège même de l'infection et dans la mesure des besoins.

La quantité de sucre de lait non décomposé peut être absorbée comme aliment ou agir de son côté à titre de purgatif, et l'action bactéricide de l'acide lactique se trouve dans ce cas renforcée de l'action purgative ; car, ainsi que l'ont démontré bactériologiquement Gilbert et Dominici Clopath, les purgations sont le meilleur moyen pour assurer l'antisepsie intestinale du nourrisson.

On peut donc concevoir que le sucre de lait agisse : 1° par l'acide lactique produit, 2° par ses effets purgatifs. En outre et principalement dans les cas où la diète hydrique s'impose, cas pour lesquels je remplace l'eau bouillie ou les eaux minérales par une solution de sucre de lait : 50 grammes pour 300 grammes de lait comme constituant encore un aliment pour l'enfant, aliment d'autant plus précieux qu'on sait, par les expériences de Lussana, que la lactose peut être directement absorbée sans subir, comme le sucre de canne, aucune transformation qui ne peut s'effectuer chez le nourrisson par suite de l'absence des ferments nécessaires. Aussi Grangé recommande-t-il, pour le cas où il faut ajouter du sucre au lait des enfants, d'employer du sucre de lait.

En tout état de cause, dans les cas d'infection intestinale

légère, le sucre de lait à la dose de 15 grammes dans une demi-tasse d'eau bouillie et pris distancé le plus possible de toute absorption alimentaire arrête la diarrhée et rétablit les fonctions digestives.

La même dose répétée deux ou trois jours de suite assure plus complètement la disparition des troubles digestifs et en empêche le retour.

Dans les cas plus graves, ceux où la diète hydrique s'impose, l'action du sucre de lait est encore plus évidente à la dose de 25 à 50 grammes (selon l'âge de l'enfant) dissous dans de l'eau bouillie; il remplace très avantageusement l'eau bouillie ordinaire, les eaux minérales et toutes les autres médications.

C'est surtout dans les cas chroniques que ces résultats se montrent plus frappants. J'ai vu les cas les plus rebelles (diarrhées glaireuses, selles sanglantes, cachexies profondes, *céder en peu de jours* à cette simple diète hydrique par solution de sucre de lait. L'enfant au bout de quelques jours reprend son teint plus clair, ses téguments deviennent moins parcheminés et la balance accuse une augmentation de poids, tandis que tous les troubles digestifs disparaissent. Les troubles digestifs disparus, l'alimentation peut être reprise avec prudence et circonspection, tout en continuant à donner à l'enfant sa solution de lactose à divers intervalles dans la journée ou à jeun le matin.

*OBSERVATION*

Sébastien D... m'est présenté à la clinique le 2 février 1902.

*Age* : 11 mois et 8 jours.

*Poids* : 5 k. 565.

*Dents* : deux incisives inférienres.

*Antécédents* : la mère a eu 6 enfants avant lui, tous bien portants. Elle l'a allaité jusqu'à 7 mois. L'enfant était très bien portant. Il mangeait de tout. Sevré à ce moment, la diarrhée s'établit aussitôt après le sevrage et n'a plus cessé depuis.

*Etat actuel* : 7 à 8 selles par jour, tantôt verdâtres, tantôt muqueuses. Vomissements alimentaires fréquents. L'enfant ne prend que du lait. Cachexie profonde. Peau ridée, parcheminée. Pas de fièvre.

*Traitement*. Je supprime toute alimentation et prescris une cuillérée à bouche, toutes les heures, de la solution :

Sucre de lait, 50 gr.

En bouillie, 300 gr.

Le 1$^{er}$ jour, l'enfant vomit fréquemment aussitôt après avoir pris sa solution.

Le 2$^{e}$ jour, les vomissements s'arrêtent et la diarrhée diminue de fréquence.

Le 3$^{e}$ jour, l'enfant prend du lait à mon insu ; il le supporte bien d'ailleurs.

Les jours suivants, il continue sa solution de lactose, une cuillerée toutes les heures, et prend du lait bouilli toutes les 2 ou 3 heures.

La diarrhée est complètement arrêtée, et l'enfant pèse, le 9 février,

5 k. 720. Il a donc augmenté de 155 gr. en 7 jours, soit 22 gr. par jour.
Durant les 7 jours suivants, l'enfant prend une cuillerée de la même solution toutes les heures, soit 25 gr. de lactose par jour.
A son alimentation j'ajoute d'abord un potage de semoule, puis deux par jour.
Le 16 février, l'enfant pèse 5 k.940; il a augmenté en 5 jours de 220 grammes, soit 31 gr. par jour.
La diarrhée est complètement arrêtée; les digestions sont normales, les selles régulières. Je prescris tous les matins à jeun une cuillerée à bouche de sucre de lait, 15 gr. environ, dans 1/2 tasse d'eau bouillie.
L'enfant pèse le 13 avril 8 k. 300.

Je pourrais multiplier les exemples.

En présence de résultats si probants, on est en droit de se demander si l'immunité, si grande au point de vue de l'infection intestinale que confère au nourrisson l'allaitement au sein, ne se rapporterait pas en grande partie à la teneur en lactose du lait de femme jusqu'à 76 gr. 14 par litre, d'après les travaux de H. Téry à la nourricerie expérimentale de l'hospice des Enfants assistés, tandis que le lait de vache n'en donne que 52 gr.; le lait d'ânesse et de jument, 69.

Dans ses recherches sur la composition anormale du lait de femme et sur son influence sur le nourrisson, M. Marchand, de Fécamp (communication à l'Association pour l'avancement des sciences), semble donner à cette manière de voir un élément de confirmation. M. Marchand a constaté que la diminution de lactose, qui se rencontre surtout pendant la gestation ou dans le cours des maladies utérines, est une mauvaise condition d'allaitement, et qu'il est possible d'y remédier en donnant après chaque tétée une cuillerée à café d'eau sucrée au nourrisson. En outre, tandis que l'excès des autres substances (beurre, caséine) donne toujours des conséquences fâcheuses, l'excès de lactose, d'après M. Marchand, n'a jamais paru avoir aucun inconvénient. Au contraire, dans les cas, par exemple, où le beurre est en excès, si l'excès de lactose ne correspond pas à celui du beurre, l'enfant dépérit rapidement.

Il y aurait intérêt à reprendre ces recherches et observer principalement quel rapport existe entre la teneur en lactose des différents laits de femme et l'état de santé des nourrissons au point de vue surtout des infections intestinales.

Mélangé aux aliments (tels que lait, bouillie), le sucre de lait ne paraît donner, au point de vue thérapeutique, aucun résultat bien probant. C'est en solution aqueuse et distancé le plus possible de toute absorption alimentaire qu'il produit pour ainsi dire ses merveilleux résultats. Mais, ajouté au lait de vache (50 gr. par litre), il semble exercer sur les enfants nourris au biberon la plus heureuse influence.

# RACHITISME ET LAIT STÉRILISÉ

**Par le Dr E. AUSSET,**
Professeur agrégé, chargé de Cours à l'Université de Lille.

La question soulevée à la Société de Pédiatrie des rapports qui peuvent exister entre l'allaitement au lait stérilisé et l'évolution du rachitisme présente un intérêt de tout premier ordre, à un moment surtout où tous les pédiâtres demandent avec insistance que les pouvoirs publics veuillent bien se préoccuper de la mortalité infantile arrivée à un chiffre véritablement effrayant. Quel va être l'état d'esprit de ceux auxquels nous demandons les ressources pécuniaires nécessaires pour donner un lait sain aux enfants de la classe pauvre pour les empêcher de mourir, s'ils voient un certain nombre d'entre nous, et non des moindres, venir affirmer que l'alimentation au lait stérilisé conduit au rachitisme? Ne vont-ils pas nous répondre : puisque vos enfants deviennent rachitiques aussi bien avec le lait stérilisé qu'avec les soupes, les panades, les féculents donnés prématurément, il n'y a pas nécessité à nous imposer de gros sacrifices qui ne changeront en rien la face des choses.

Je me permets de croire que notre éminent collègue Comby a employé des expressions dépassant sa pensée quand il a dit et écrit : « Je continue à penser que les enfants soumis à ce mode d'alimentation présentent tous, à un degré plus ou moins accusé, des stigmates rachitiques » (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, mars 1902, p. 82).

A mon modeste avis, vouloir nier que l'on ne rencontre pas plus d'enfants nourris au lait stérilisé qui deviennent rachitiques que de bébés allaités au sein serait vouloir fermer les yeux devant une vérité éclatante ; mais vouloir dire que c'est le lait stérilisé qui cause ce rachitisme, et écrire, comme M. Comby : « Laissez à l'enfant sa mère pour l'allaiter, cet enfant ne deviendra pas rachitique » (*Traité des maladies de l'enfance*, t. II, p. 213), c'est commettre une exagération tout aussi considérable.

Il semble que dans cette discussion nous ne soyons plus d'accord sur ce que c'est que le rachitisme.

Nous n'en sommes plus au temps où l'on considérait le rachitisme comme une maladie du squelette ; les grosses déformations osseuses, les altérations appréciables à l'œil nu ne se produisent que tardivement, ou, pour parler plus exactement, que plus ou moins longtemps après le début de la maladie et alors que bien d'autres organes sont envahis et qu'il existe des altérations microscopiques osseuses des plus nettes. Ce terme de rachitisme, pour désigner une maladie aussi générale, intéressant aussi profondément toute la nutrition, devrait bien être abandonné, car il crée ainsi bien des malentendus.

Si l'on étudie l'évolution du rachitisme, on constate, n'est-il pas vrai? que la gastro-entérite chronique est toujours à l'origine des accidents ; je ne suis pas en effet convaincu par les quelques cas de rachitisme aigu survenant à la suite de maladies infectieuses diverses, et je suis persuadé que l'on trouverait là des accidents intestinaux préalables; l'évolution du rachitisme existait déjà, elle n'a été que précipitée par la maladie infectieuse. En réalité, la gastro-entérite chronique paraît, je ne crains pas de le dire, aussi nécessaire pour la constitution ultérieure du rachitisme que le bacille d'Eberth l'est pour l'installation de la fièvre typhoïde. Le symptôme le plus commun, le plus rapidement observé, c'est le gonflement abdominal dû à des gaz très abondants et aussi à une dilatation et à un allongement de tout le tube gastro-intestinal, ainsi que l'ont bien montré MM. Comby et Marfan, et comme je l'ai constaté, après eux, dans de très nombreuses autopsies. Puis ce sont le foie, la rate, les ganglions qui s'hypertrophient et témoignent du trouble profond apporté à l'hématopoièse. Le sang se modifie, on y trouve de la leucocytose, plus ou moins d'hypoglobulie, mais surtout une diminution considérable du taux de l'hémoglobine. Ce n'est que bien plus tard que l'on *voit* les déformations osseuses. Mais, en revanche, il existe, avant toute déformation visible, des altérations osseuses qu'il est facile de déceler par l'examen microscopique, et je suis persuadé que si l'on voulait *systématiquement* examiner les os de tous les enfants succombant avec de la gastro-entérite chronique, mais n'ayant pas encore de déformations visibles de ces os, on trouverait, dans tous les cas, de l'épaississement du périoste, de la vascularisation anormale, des altérations de la moelle osseuse, à la condition, bien entendu, que les accidents intestinaux durent déjà depuis un certain temps; or toutes ces lésions osseuses précèdent les grosses déformations, lesquelles on aurait fatalement observées si l'enfant n'avait pas succombé ou n'avait pas été guéri de sa gastro-entérite.

Qu'on veuille bien me permettre de rappeler mon étude de la maladie de Barlow parue dans les *Archives de médecine des enfants* en novembre 1899. Après avoir relaté une observation personnelle et discuté la nature de la maladie de Barlow, j'ai donné le résultat d'un examen microscopique détaillé et minutieux des os de mon petit malade. Je pris soin de bien noter que l'examen microscopique fut fait au niveau d'os ne présentant *à l'œil nu* aucune déformation pouvant rappeler le rachitisme. Mais l'examen microscopique nous montra des coupes absolument semblables à celles qu'on observe sur un os nettement rachitique, présentant de grosses lésions macroscopiques.

Il en est certainement de même dans tous les cas où les enfants sont atteints depuis un certain temps de gastro-entérite, et il est bien certain que l'on est rachitique (puisqu'il faut encore

employer cette expression) avant d'avoir des déformations osseuses visibles à l'œil nu. Il suffit, à mon avis, qu'un enfant soit atteint de gastro-entérite chronique depuis déjà un certain temps pour qu'on ait le droit de dire : c'est un rachitique. Actuellement, on dit : c'est un candidat au rachitisme parce que l'on vit toujours sur cette compréhension des troubles osseux *macroscopiques* de la maladie. Il me semble qu'il n'y a pas besoin d'attendre la période des ulcérations intestinales pour déclarer qu'on a affaire à une fièvre typhoïde ; grâce au séro-diagnostic, on dépiste cette maladie dérrière des embarras gastriques fébriles autrefois considérés comme banals ; il y a des fièvres typhoïdes avortées, frustes, bénignes, comme il y a des rachitismes avortés, frustes, bénins, incomplets. La grosse déformation osseuse est l'ultime étape de l'évolution morbide ; dans bien des cas, cette ultime période n'est pas atteinte.

Donc 1[er] point : l'enfant atteint de gastro-entérite chronique est un rachitique (on va comprendre tout à l'heure pourquoi j'ai si longuement insisté sur ce point).

Le lait stérilisé, nous dit-on, crée le rachitisme ; je discuterai cela tout à l'heure. Pour le moment je me contenterai de répondre que le rachitisme peut être et est souvent créé par l'allaitement au sein, soit maternel, soit mercenaire. Je m'explique.

Il m'est arrivé bien souvent de rencontrer soit dans ma clientèle hospitalière, soit dans ma clientèle privée, des enfants nourris au sein et qui cependant avaient de la gastro-entérite chronique. Je pense que mes collègues ont dû en observer également. Il n'est pas rare qu'une mère me conduise son bébé dans les conditions suivantes :

C'est un enfant qui vomit souvent, tantôt aussitôt la tétée, tantôt une heure ou deux après ; ses selles sont souvent vertes ou mélangées de vert, glaireuses ; les nuits sont parfois agitées, l'enfant crie ou se plaint, etc., etc.... Or, la mère affirme qu'elle ne donne *que le sein* à son enfant. Et cela est bien vrai ; poussons à fond notre interrogatoire et notre enquête : l'enfant ne prend que le sein. La mère a donc un mauvais lait ? Analyses sur analyses démontrent que ce lait est parfait. Mais si l'on interroge minutieusement, on s'aperçoit que ce bébé n'était pas réglé, que la mère lui donnait à téter sans aucune espèce de règle, le laissant prendre au sein la quantité de lait qu'il désirait, lui donnant à boire plusieurs fois la nuit ; c'est un enfant qui a fait des indigestions successives, qui a été suralimenté et qui ainsi a vu se constituer chez lui de la gastro-entérite chronique par suralimentation. Ces faits sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le suppose : ou bien les familles ont été livrées à elles-mêmes, et la mère donne le sein dès que l'enfant pleure ; or, comme ces indigestions successives ont pour résultat immédiat de provoquer des coliques, l'enfant pleure de plus en plus, on lui donne de

nouveau à boire, et ainsi de suite. Ou bien le médecin qui a fait l'accouchement s'est contenté de dire à la mère : vous donnerez le sein toutes les 2 heures. Aucune règle n'a été prescrite en vue des semaines et des mois ultérieurs. L'enfant qui, au début de sa vie, prend peu à la fois et a besoin de téter plus souvent, absorbe de plus en plus de lait à mesure qu'il s'accroît et par suite doit avoir des tétées suffisamment espacées pour laisser à ce lait le temps d'être digéré. Or, combien de fois n'ai-je pas eu à constater que des nourrissons de 6 à 7 mois tétaient encore toutes les 2 heures et 9 à 10 fois par 24 heures !

Laissons un enfant ainsi s'alimenter, et nous verrons s'installer la gastro-entérite chronique ; et je réponds bien qu'à la fin de sa première année, par exemple, il sera rachitique, c'est-à-dire que, s'il n'a pas encore de signes osseux visibles, il présentera tous les symptômes précurseurs de ces signes osseux, et encore, souvent, dans ces conditions, nous verrons déjà des signes osseux nets.

Depuis six ans j'ai vu à Lille un très grand nombre d'enfants aussi bien à l'hôpital qu'en clientèle privée. En vue de cette communication, j'ai voulu dépouiller toutes mes observations et mes fiches ; cela n'a pas été un travail facile, car il fallait retrouver au milieu de la description de diverses maladies les renseignements sur l'alimentation de l'enfant et les signes de rachitisme et de gastro-entérite chronique notés comme présents ou absents. J'ai eu un déchet considérable du fait que je ne trouvais pas les renseignements assez précis sur la façon dont l'enfant avait été alimenté : aussi je n'ai pas tenu compte de tous les cas où je trouvais simplement noté : enfant nourri au sein, — ou bien : enfant allaité avec le biberon. Je n'ai absolument relevé que les observations où j'ai trouvé noté en détail le mode d'alimentation et la recherche minutieuse de toute tare rachitique. J'ai ainsi retenu 682 observations. Sur ces 682 enfants, j'en note 456 nourris au biberon, 59 nourris à l'allaitement mixte et 167 nourris exclusivement au sein. Si j'examine maintenant ces 682 enfants au point de vue de l'état de leur tube digestif et du rachitisme, je trouve :

*Enfants nourris au biberon* (456) : 349 ont subi des infractions grossières aux règles de l'hygiène, c'est-à-dire ont eu des panades, des féculents d'une façon prématurée, ont été sans aucune réglementation ni comme espacement des repas, ni comme quantité de lait. J'ai noté chez tous ces enfants de la gastro-entérite chronique et des stigmates de rachitisme plus ou moins accusés suivant l'âge et suivant le plus ou moins de grossièreté de l'alimentation.

Sur les 107 autres, j'en trouve 61 pour lesquels on n'a donné que du lait et du lait bien stérilisé ; pour quelques-uns même il s'agissait de lait stérilisé industriellement. Et cependant ces en-

fants avaient les uns seulement de la gastro-entérite chronique avec un gros ventre, de la pâleur des téguments, de la polyadénopathie, mais pas encore de stigmates osseux visibles, sauf à peine un léger ressaut costal que, comme M. Variot, je considère comme normal chez beaucoup d'enfants ; les autres avaient déjà un chapelet costal très net, des nouures épiphysaires, du retard dans l'ossification de la fontanelle antérieure, etc... Tous ces enfants étaient des rachitiques, les premiers sans stigmates osseux encore visibles, les autres avec des signes très manifestes de ce côté. Or l'interrogatoire des parents m'avait appris qu'on avait bien eu le soin de ne donner que du lait, de bien le stériliser la plupart du temps ; mais soit incurie, soit ignorance, soit mauvaise direction imprimée par des tierces personnes, on donnait des biberons trop copieux, trop fréquents, trop nombreux. Tel enfant de 3 mois, par exemple, prenait toutes les 2 heures 150 grammes de lait pur, et cela 10 fois par 24 heures. Cela lui faisait 1500 grammes de lait par jour. Il n'y a pas deux mois, je voyais encore dans mon cabinet un enfant de 7 mois, pâle, décoloré, maigre, avec un gros ventre, une fontanelle large comme à la naissance, de la gastro-entérite chronique, chez lequel la mère, appartenant à un niveau social très élevé, avait eu le soin de donner du lait stérilisé industriellement. Malheureusement son médecin lui avait dit de donner ce lait toutes les 2 heures, sans limiter en outre le nombre des tétées ; et comme cet enfant pleurait beaucoup parce qu'il souffrait, on disait à la mère : Votre enfant meurt de faim, donnez-lui donc du lait. Et la mère augmentait la quantité du lait. Résultat : gastro-entérite chronique et rachitisme.

Eh bien ! est-ce que l'on va accuser ici le lait d'avoir produit ce rachitisme ? Est-ce qu'il n'est pas évident que c'est *l'abus* et la mauvaise administration de ce lait qui ont causé tout le mal ?

Il me reste 46 enfants nourris exclusivement au lait stérilisé, et chez lesquels je défie qui que ce soit de trouver le moindre signe de rachitisme, le moindre indice précurseur. Ventre parfait, selles toujours très belles, jamais de diarrhée, à peine les matières avec la consistance habituelle des enfants nourris au lait de vache, santé excellente. Sur ces 46 enfants, 18 avaient entre 15 mois et 2 ans, tous marchaient et avaient commencé à marcher entre un an et 15 mois, la fontanelle antérieure avait présenté son évolution d'ossification tout à fait normale. Sur les autres âgés de moins d'un an, aucun signe ne me permettait de supposer que la nutrition générale souffrait et que le rachitisme était en train de s'installer. Tous ces 46 enfants m'étaient présentés pour des affections aiguës diverses : fièvres éruptives, grippe, etc...

Voilà donc 46 enfants nourris au lait stérilisé et ne présentant aucune tare de rachitisme, même naissant. Il est vrai qu'ici les règles d'hygiène alimentaire plus minutieuses furent observées

scrupuleusement. Tous ces enfants appartiennent à ma clientèle privée.

J'arrive maintenant à mes 59 cas d'allaitement mixte (il est bien entendu que je n'entends par là que les enfants n'ayant *que le* biberon et le sein ; j'ai laissé dans la classe des 349 mal nourris ceux qui, tout en ayant eu le sein et le biberon, ont mangé prématurément des aliments solides).

Sur ces 59 enfants, j'en trouve 34 avec des stigmates de rachitisme chez lesquels mon enquête me révèle que c'est encore l'inobservance des règles hygiéniques alimentaires qui est en cause, le lait stérilisé n'ayant pu jouer aucun rôle. Il en reste 15 qui ont été soumis à l'allaitement mixte avec des règles très sévères bien observées. Pas un de ces enfants n'est noté comme malade de l'intestin des stigmates de rachitisme.

Il va être maintenant bien plus intéressant de relater ce que j'ai trouvé chez les 167 enfants nourris exclusivement au sein : 19 ont été notés comme atteints de gastro-entérite chronique, dilatation de l'estomac, gros ventre, diarrhées fréquentes, selles glaireuses, chapelet costal très accusé ; sur ces 19 cas j'ai noté 5 fois des nouures épiphysaires, et chez 3 enfants un retard considérable dans la fermeture de la fontanelle antérieure. Ces 19 enfants étaient des rachitiques, et pourtant ils n'avaient eu que le sein. Pourquoi étaient-ils devenus rachitiques ? Parce qu'ils avaient fait de la gastro-entérite chronique par suralimentation. En effet, j'ai trouvé noté pour ces enfants qu'on donnait le sein à chaque instant ; dès que l'enfant se réveillait ou pleurait, le bébé buvait tant qu'il voulait, prenait des tétées considérables ; j'en ai noté un qui à 4 mois prenait couramment 200 grammes par tétée ; il vomissait à chaque instant ; la famille et le médecin cherchaient la cause de ces vomissements et des mauvaises selles ; on donnait bien le sein régulièrement, mais cet enfant de 4 mois arrivait à prendre de 12 à 1300 grammes de lait en 24 heures ; il est maintenant atteint de gastro-entérite chronique avec un chapelet costal très marqué qui ne peut laisser de doute pour son rachitisme, même pour les plus exigeants. Ainsi donc voilà 19 enfants sur 167, exclusivement nourris au sein et qui sont devenus rachitiques. Le lait n'est pas ici à mettre en cause, pas plus que pour les bébés allaités au biberon ; l'aliment primordial était excellent dans les deux cas, mais on en a fait un mauvais usage. Il ne vient à l'idée de personne d'incriminer ici le lait de la mère ou de la nourrice mercenaire pour expliquer ce rachitisme ; pourquoi vouloir incriminer le lait de vache chez les autres enfants ? Les conditions n'ont-elles pas été les mêmes ? N'avons-nous pas eu affaire dans les deux circonstances à des enfants suralimentés, les uns avec du lait de femme, les autres avec du lait de vache ? le résultat a été le même, parce que la cause a été la même, c'est-à-dire le défaut d'observation des règles rigoureuses de l'hygiène alimentaire

En réalité, un enfant devient donc rachitique non pas parce qu'il prend du lait stérilisé, mais bien parce qu'il *prend mal son lait, que ce soit du lait de femme ou du lait de vache* ; l'enfant devient rachitique parce qu'il fait de la dyspepsie et de la gastro-entérite chroniques. Or, cette dyspepsie et cette gastro-entérite chroniques, on les observe aussi bien dans l'allaitement au sein qu'avec le lait stérilisé, qui ne peut être incriminé dans l'espèce.

Mais, m'objectera-t-on, pourquoi trouve-t-on plus de rachitiques ayant été nourris au lait stérilisé que de rachitiques ayant été nourris au sein ? La première raison, celle qui prime toutes les autres, c'est que c'est surtout dans la classe pauvre qu'on nourrit au biberon. La mère doit se rendre à son travail pour gagner son pain ; elle confie son enfant à une étrangère qui n'a pas toujours la conscience d'observer rigoureusement les règles qui lui ont été prescrites, *si elles ont été prescrites*. Dans ce milieu également, le lait est souvent de qualité secondaire, à cause du prix élevé du lait de première qualité ; on le stérilise mal ou pas du tout ou trop tard. Ce lait, ainsi altéré, occasionne des troubles digestifs qui, en se répétant et en se prolongeant, conduisent à la gastro-entérite chronique, première étape du rachitisme. Et ceci est tellement vrai, que les 46 cas que j'ai notés comme indemnes de rachitisme quoiqu'ayant été nourris au lait stérilisé, appartiennent tous à ma clientèle, à la classe aisée ou riche. D'autre part, une preuve de ce que j'avance sont les superbes résultats obtenus par MM. Budin, Variot, Bresset, Dufour de Fécamp, etc... dans leurs « Gouttes de lait ». Chez eux on donne du bon lait, on le donne stérilisé, on *éduque les mères*, on les instruit, on leur enseigne les règles qu'elles ont à suivre ; dès lors plus de rachitisme. Tout le secret de la fréquence du rachitisme chez les enfants allaités au lait stérilisé est là, *dans le mauvais emploi de ce lait*.

Il faut bien dire aussi que si, dans les milieux aisés, on voit des enfants nourris au biberon faire de la gastro-entérite chronique et du rachitisme, la faute en est parfois au médecin qui a mal institué les règles à suivre ou ne les a pas instituées du tout. On oublie trop souvent que le lait de vache est plus lourd et plus long à être digéré que le lait de femme, qu'il faut par conséquent mettre des intervalles plus grands entre chaque tétée que s'il s'agissait d'allaitement au sein. On oublie aussi de proportionner le nombre des tétées et la quantité du lait de chaque tétée suivant l'âge de l'enfant, et l'on a ainsi des indigestions qui en se répétant conduisent à la gastro-entérite. Il est évident qu'un enfant nouvau-né digère plus difficilement le lait de vache que le lait de femme, et, c'est ici que je me sépare de M. Variot, je ne suis pas d'avis de donner du lait pur à un enfant qui a moins de trois mois. Mais si l'on a bien le soin d'observer toutes les précautions,

il est absolument chimérique de craindre le rachitisme avec l'emploi du lait stérilisé.

Il est bien évident que les fautes sont si nombreuses et si faciles à commettre avec l'allaitement artificiel qu'il est bien naturel qu'on rencontre plus de rachitiques chez les enfants soumis à cet allaitement. Il est certain que dans la classe pauvre ces fautes se commettent à chaque instant et qu'elles sont, vu le milieu, très difficiles à éviter. Mais si, par la baguette d'une fée bienfaisante ou d'un riche philanthrope, nous pouvions un instant supposer que tous les enfants pauvres seront surveillés et consultés hebdomadairement dans ces œuvres admirables qu'on appelle les « Gouttes de lait », qu'on distribuera à tous ceux qui en auront besoin du lait excellent et parfaitement stérilisé, avec des conseils très précis pour son emploi, nous verrions très rapidement, j'en suis sûr, le rachitisme disparaître.

Il est bien certain, d'autre part, que puisque malheureusement nous ne pouvons toujours être sûrs de la bonne administration du lait stérilisé et que c'est *exclusivement* la mauvaise administration de ce lait qui mène au rachitisme, nous devrons faire nos efforts pour faire adopter l'allaitement au sein, car s'il est évident que bien des enfants deviennent rachitiques parce qu'ils sont *mal* nourris au sein, les fautes sont bien plus aisées à commettre avec le biberon et par suite les troubles gastro-intestinaux bien plus fréquents.

Je conclurai donc ainsi :

1° Il est absolument exagéré de dire que le lait stérilisé conduit au rachitisme. C'est *le mauvais emploi* de ce lait qui amène cet état morbide.

2° Un enfant peut aussi bien devenir rachitique quoique allaité au sein, si les mêmes conditions sont remplies, c'est-à-dire si de mauvaises pratiques hygiéniques le conduisent à des troubles dyspeptiques graves et prolongés.

3° Il y a lieu de susciter partout la création de nombreuses « Gouttes de lait » où les mères trouveront non seulement du bon lait, mais encore et *surtout* des conseils précis et rigoureux pour bien élever leurs enfants. Ces Gouttes de lait sont capables à elles seules de faire diminuer les cas de rachitisme dans des proportions considérables.

4° Le lait stérilisé mérite qu'on ait en lui la plus grande confiance, à la condition que son emploi soit très judicieusement et minutieusement réglé et surveillé. Dans les familles riches, on devra le préférer à l'allaitement mercenaire qui est, socialement parlant, immoral; dans ce milieu, il est facile d'en bien surveiller l'administration et il donnera d'excellents résultats.

---

# SUR L'APPENDICITE ET SON TRAITEMENT

**Par James TAYLOR**

Au point de vue nosologique, on a divisé l'appendicite en catarrhale, purulente, ulcéreuse, infectieuse, grangréneuse, etc. ; mais toutes ces formes peuvent être, au point de vue clinique, ramenées à trois principales :

1° L'appendicite simple aiguë ;

2° L'appendicite foudroyante ;

3° L'appendicite chronique.

Je ne ferai que mentionner les cas dus à la tuberculose ou à d'autres causes malignes : ils ne sont pas très fréquents, et il est inutile d'insister sur leur histoire.

A. *Appendicite simple aiguë.*

Les caractères principaux sont : la douleur, la sensibilité à la pression et la contracture de la paroi. La douleur se développe souvent à la suite d'un écart de régime, et elle est tout d'abord rapportée à la région ombilicale, parfois au creux épigastrique ; mais au bout de quelques heures, elle est localisée à la fosse iliaque droite. Au début, elle est paroxystique ; mais une fois localisée, elle devient continue. Son maximum est au niveau de l'appendice, mais elle peut s'irradier dans toutes les directions. Parfois la douleur manque au niveau de la fosse iliaque, et existe dans l'aine droite ou sur une ligne allant de l'ombilic au pubis. Son début est parfois subit, sans douleur profonde.

La sensibilité à la pression est caractéristique : dans les cas typiques, elle est accentuée au niveau du point de Mac Burney. Le maximum est toujours à ce niveau, et dans la plupart des cas, tout l'abdomen est douloureux à la pression.

La contracture de la paroi est surtout marquée au niveau de la partie inférieure du flanc droit ; c'est là un élément de diagnostic important entre l'appendicite et les inflammations du bassin : dans celles-ci, la contracture manque toujours.

A côté de ces symptômes caractéristiques, il faut signaler le vomissement, qui arrive surtout au début et qui cesse rapidement ; parfois cependant il peut persister pendant toute la durée de l'attaque. En général, le vomissement existe toujours toutes les fois que la maladie débute brusquement par une vive douleur. En général, il existe toujours de la tympanite.

Dans beaucoup de cas, la hanche est légèrement fléchie et la cuisse en flexion. Souvent on ne constate aucune tuméfaction ; mais on perçoit une résistance qui peut varier depuis une légère sensation de dureté jusqu'à l'existence d'une masse dure immobile, sans limites très nettes.

Avec ces symptômes, on constate toujours l'existence de la fièvre

et de l'accélération du pouls, et c'est surtout l'état du pouls qu'il est utile de surveiller attentivement.

Voyons comment peut se terminer une pareille attaque.

1° Guérison complète et absolue. Il n'y a pas à en douter, elle est parfaitement possible, et je me rappelle les cas soignés, il y a plusieurs années, et alors on les appelait typhlite ou pérityphlite : les sujets ont depuis joui d'une parfaite santé.

2° Abcès localisé.

3° Guérison apparente, mais parfois douleur et quelquefois tuméfaction dans la fosse iliaque.

4° Guérison apparente, mais récidive quelques semaines ou quelques mois plus tard.

5° Persistance d'un léger état fébrile, avec sensibilité à la pression, mais sans autre trace de formation de pus.

Ces trois derniers groupes appartiennent à l'appendicite chronique.

6° Aggravation subite et développement d'une appendicite foudroyante.

B. *Appendicite foudroyante.*

C'est là une forme excessivement grave. Elle se déclare subitement, ou bien au contraire au cours d'une attaque d'appendicite ordinaire ou d'une récidive.

Ce sont les mêmes symptômes que ceux de l'appendicite ordinaire, mais avec beaucoup plus d'intensité et avec une profonde modification de l'état général. La douleur initiale est très vive ; elle peut être continue ou céder complètement. Tout l'abdomen est douloureux à la pression, mais surtout au niveau de l'appendice. Il s'établit rapidement une tympanite, qui commence dans la région ombilicale, s'étend à la région épigastrique et donne au malade un aspect anxieux ; la peau devient visqueuse, le pouls augmente de fréquence, devient petit et faible ; la température n'est pas un guide sûr, elle peut être subnormale ou s'élever tout à coup de 40° et 41°. Le vomissement est la règle : la maladie s'aggrave rapidement et la mort est la terminaison habituelle.

C. *Appendicite chronique.*

Cette classe comprend tous les cas où, à la suite d'une attaque aiguë, il persiste quelques symptômes qu'on peut rattacher à l'appendice, tels que douleur passagère dans la fosse iliaque avec ou sans fièvre ; empâtement, douloureux ou non, dans la fosse iliaque ; dans quelques cas on constate de la sensibilité de cette région, soit qu'il y ait eu une attaque antérieure, et enfin dans tous les cas de récidive d'appendicite.

*Traitement.*

A mon avis, le repos absolu et complet est le meilleur traitement d'un cas ordinaire d'appendicite aiguë : je prescris l'opium qui calme la douleur et immobilise l'intestin. Quelques auteurs

refusent de donner l'opium, sous prétexte qu'il masque les symptômes. Ce n'est pas ma manière de voir. Malgré l'opium, il est facile de reconnaître les symptômes graves ; et, en dehors de son action analgésiante, il a un effet calmant sur le système nerveux, ce qui est très important. A moins que le rectum ne soit encombré, auquel cas je prescris un lavement huileux, je maintiens l'intestin immobilisé tant que les phénomènes aigus ne sont pas calmés. L'alimentation par la bouche doit être réduite au minimum, et il faut soigneusement proscrire l'alimentation par le rectum. Toute intervention de ce côté est néfaste.

Mais quand faut-il intervenir chirurgicalement ?

Le Dr Richardson, dans les comptes rendus de l'Association des chirurgiens américains de 1879, fait remarquer que, à ce sujet, les opinions sont en constante variation, et je comprends quelle doit être l'importance de mon exposé.

Il y a un certain nombre de cas dans lesquels l'opération est absolument indispensable :

1° Les cas d'appendicite foudroyante, soit dès le début, soit au cours d'une attaque ordinaire. Sans l'opération, la mort est certaine : en opérant, on peut avoir quelque chance de sauver le malade : l'hésitation n'est pas plus permise que dans les cas de hernie étranglée grave.

2° On doit aussi opérer les cas d'appendicite chronique, sauf pendant une phase aiguë. Dans ces cas la mortalité est insignifiante : une fois l'appendice enlevé, vous êtes certain de ne plus avoir de récidive. Parfois ce n'est qu'en examinant très soigneusement, qu'on peut voir une petite ulcération dans un appendice qui paraît sain. Chez une dame que j'ai opérée, et qui, après plusieurs attaques, avait encore de la sensibilité dans la fosse iliaque droite, l'appendice enlevé paraissait sain ; mais, en examinant l'intérieur avec un stylet, je trouvai en un point la paroi très amincie, et en l'ouvrant je constatai une ulcération. On peut trouver l'appendice épaissi et enflammé, avec ou sans adhérences ; quelquefois il est impossible de trouver l'appendice ; mais en rompant des adhérences, on obtient la guérison. Quelquefois l'appendice se trouve au milieu d'un abcès localisé, et alors on peut constater une petite perforation, ou bien l'appendice peut être gangrené au milieu de la cavité purulente.

Lorsque l'opération est nettement indiquée, faut-il opérer ou non pendant une attaque aiguë ?

Jusqu'ici j'ai toujours été opposé à l'opération, et mon opinion n'a pas encore changé ; mais l'observation de quelques cas récents m'a donné à penser s'il vaudrait mieux ne pas opérer d'une façon précoce. Nous avions, il y a quelques mois, une jeune fille atteinte d'appendicite aiguë : elle guérit, mais non complètement, sa température ne tomba pas à la normale. Au bout de quelques semaines, je l'opérai, et, au lieu de trouver du

pus, je ne trouvai que des adhérences; je les rompis, mais ne pus trouver l'appendice. Elle guérit rapidement après cette opération. N'aurait-il pas mieux valu l'avoir opérée pendant la période aiguë, alors que les adhérences n'étaient encore que molles, faciles à rompre? on aurait peut-être trouvé l'appendice. Je ne peux cependant pas être certain qu'il n'y aura pas une nouvelle attaque ultérieurement.

L'année dernière, j'étais appelé à voir une jeune femme atteinte d'appendicite aiguë. Elle eut un abcès au niveau de l'appendice : je l'ouvris et le vidai sans pouvoir arriver à trouver l'appendice. Craignant de provoquer une infection générale du péritoine, je m'appliquai à ne rompre aucune adhérence. Elle guérit rapidement. Six mois après, nouvelle rechute, nouvel abcès dont l'ouverture donna lieu à l'issue d'une certaine quantité de pus fétide : ce fut en vain que j'explorai la cavité de l'abcès, je ne pus trouver d'appendice. Elle guérit complètement, bien que la cicatrisation ait été longue à se faire. Elle va actuellement aussi bien que possible; mais n'aurait-il pas mieux valu l'opérer complètement dès la première attaque et inciser l'appendice ?

Un petit garçon que je vis avec le Dr Elliot et le Dr Forter de Borrow avait une attaque foudroyante d'appendicite. Voici l'observation rédigée par le Dr Forter, qui montre que jusqu'au jour où on fit l'opération, il n'y en avait pas d'indication.

F. R., âgé de 12 ans. 5 octobre 1901. Avant le premier déjeuner il sortit et courut après des chiens de chasse ; à dix heures du matin, il rentrait et prenait une tasse de thé et une brioche. Dans la journée, il mangea quelques amandes au beurre. — 6 octobre. Il prit encore quelques amandes et commença à être fatigué et eut des vomissements verdâtres. — 7 octobre. Je le vois à ma clinique : il se plaignait de malaise et de douleur à l'estomac ; il eut trois selles liquides, renfermant des amandes et des groseilles. Je le fais mettre au lit, et lui prescris du bismuth, de la morphine et une mixture belladonée, des cataplasmes chauds, et rien à l'intérieur, sauf de l'eau panée et de la glace. — 8 octobre. Vomissements verdâtres ; pas de selles. Température et pouls normaux. Glace et eau d'orge, cataplasmes chauds d'une façon permanente. Diagnostic : appendicite, douleur localisée au côté droit de l'abdomen. — 9 octobre. Persistance des vomissements; température et pouls normaux, lavement savonneux : deux selles molles renfermant encore des amandes. — 10 octobre. Pas d'état nouveau : deux selles naturelles. Température et pouls normaux. Continuation de la morphine et de la belladone. — 11 octobre. Pas de nausées, pas de selle; température et pouls normaux. — 12 octobre. Même état ; nouveau lavement qui produit une selle molle renfermant beaucoup d'amandes ; diminution de la douleur, sommeil intermittent dans la journée. Nouveau vomissement à 7 heures du soir, pas de douleur, pas de fièvre, pouls normal.

— 13 octobre. Retour de la douleur pendant la nuit et état nauséeux. Je le vois à 11 heures, ayant beaucoup de douleur, de la fièvre et le pouls accéléré. Le Dr Elliot, appelé en consultation, conclut avec moi à une opération immédiate qui, d'abord refusée, fut ensuite acceptée. Elle est pratiquée par le Dr Taylor : à une heure le pouls est à 140, à 3 h. 1/2 à 160. L'enfant survécut deux heures à l'opération. Pendant toute la maladie le pouls n'avait pas dépassé 70 jusqu'au jour de l'opération ; à l'ouverture du péritoine, il s'échappa un flot de pus trouble. En débarrassant l'appendice de ses adhérences, on constata un abcès contenant un pus tout à fait différent de celui de la cavité générale. Dans la paroi de l'appendice, se trouvait une ulcération au centre de laquelle était un noyau d'amande.

En somme, il s'agit d'un cas d'appendicite d'apparence bénigne qui devint brusquement foudroyante. Si on avait suivi la règle de l'opérer, peut-être le résultat aurait-il été différent.

Il y a quelque temps, je voyais un monsieur qui avait un état fébrile persistant depuis plusieurs mois. Il se plaignait d'une douleur à l'épigastre, douleur qui, avant d'être ainsi localisée, avait varié de position et d'intensité. Comme il y avait un point assez rénitent à l'épigastre, je fis à ce niveau une incision et trouvai un abcès. Il fut d'abord amélioré, mais son état empira bientôt et il mourut. A l'autopsie, je constatai que l'abcès que j'avais ouvert était au niveau du foie qui en contenait plusieurs autres. Je trouvai l'appendice adhérent au foie et rempli de pus : évidemment l'appendice avait été le point de départ de la pyohémie.

J'ai actuellement à l'infirmerie deux jeunes femmes que j'ai opérées. Dans ces deux cas, je crois fort probable qu'elles auraient eu une récidive, et que peut-être elle eût été foudroyante. Dans l'un des cas, vu avec le Dr Mann, l'appendice était entouré d'adhérences, et il existait une ulcération circulaire ; il y avait du pus dans la cavité, et une partie ulcérée.

L'autre malade que je vis avec le Dr Burlingham de Hourwaden avait un abcès, qui, une fois ouvert, donna issue à une masse de matière fécale ; je coupai une série d'adhérences renfermant l'appendice et de petites concrétions.

Je crois que ces deux cas auraient pu devenir foudroyants ; mais je reste encore très hésitant. Je crois que si l'opération était faite après les premières 48 heures pendant une attaque aiguë, la mortalité serait plus grande qu'elle ne l'est quand on attend plus longtemps.

# PRATIQUE JOURNALIÈRE

## *MÉDECINE INFANTILE*

**Sur un nouveau procédé pour provoquer la quinte de la coqueluche et pour servir, en cas de doute, au diagnostic immédiat de la maladie.** VARIOT (1). — Dans l'intervalle des quintes si caractéristiques, qui peuvent être assez espacées, il n'est pas rare qu'on soit embarrassé pour poser un diagnostic précis de coqueluche. C'est surtout dans les consultations externes des hôpitaux et des dispensaires, lorsqu'on doit se former rapidement une opinion, que l'on est hésitant. Les ulcérations sublinguales manquent le plus souvent, le facies bouffi ne peut entrer en ligne de compte quand on voit un enfant pour la première fois; les ecchymoses cervicales punctiformes sont rares et doivent être recherchées attentivement; les renseignements donnés par des parents peu éclairés ou peu familiers avec la maladie sont trompeurs; il peut devenir nécessaire de provoquer la toux avec ses caractères spéciaux, avec le spasme glottique, la reprise, pour se prononcer sur la nature du mal, sur l'isolement de l'enfant, etc.

On a proposé de presser la région cervicale au-devant du larynx, de chatouiller la paroi postérieure du pharynx; on échoue très souvent si l'on se borne à ces manœuvres.

Mais il en est une qui nous a donné des résultats constants et dont nous avons contrôlé et fait contrôler l'efficacité par nos élèves dans le service de la coqueluche dont nous sommes chargés à l'hôpital des Enfants-Malades depuis le 1er janvier 1902. Cette manœuvre consiste à introduire vivement l'index dans la bouche des enfants presque en arrière de la base de la langue, à soulever l'épiglotte et à pénétrer doucement dans le vestibule du larynx en pressant la surface des cordes vocales.

L'enfant est tellement surpris par cette manœuvre qu'il ne songe même pas à fermer les mâchoires et à serrer la peau de l'index avec ses dents. C'est, en somme, le premier temps de l'opération du tubage avec l'index de la main droite, au lieu de l'index gauche qui sert de guide au tube.

Lorsque l'enfant n'a qu'une bronchite et non la coqueluche, cette légère excitation du vestibule laryngien détermine à peine quelques secousses de toux, et tout se borne là.

Mais lorsque l'enfant est coquelucheux, cette excitation laryngée provoque immédiatement l'explosion d'une quinte qui est parfois d'une telle force que les aliments sont rejetés si l'exploration a suivi de près leur ingestion. Cette quinte a tous les caractères typiques, avec reprise, etc.

(1) *British med. Journal*, 8 février 1902.

Ce n'est que dans des cas rares que la toux spasmodique n'a pas répondu à la pénétration de l'index dans le vestibule laryngien et seulement chez des enfants qui avaient eu une quinte quelques instants auparavant.

**Bilateral facial Palsy** (*Paralysie faciale bilatérale*). — SEYMOUR TAYLOR a présenté à la Société clinique de Londres (1) un petit garçon de 15 ans, qui n'avait jamais pu faire aucun mouvement avec les muscles de la figure. Comme étiologie, on ne notait pas d'intervention au forceps à l'accouchement : il n'avait jamais eu d'otorrhée. La paralysie faciale double était complète ; la face, complètement immobile, n'avait aucune expression. La fente palpébrale n'était jamais complètement fermée ; la bouche était toujours plus ou moins ouverte. Toutes les labiales étaient prononcées à l'aide de la langue : *pa* était prononcé *ta* : il n'avait pas d'autre paralysie ; il semble donc que la lésion devait être périphérique.

**Un cas de fièvre aphteuse chez un enfant âgé de treize mois.** — M. JOSIAS.(2) — Il s'agit d'un enfant de treize mois, atteint de fièvre aphteuse, caractérisée au début par des phénomènes généraux légers; mais elle prit une allure grave à sa période d'état (vésicules aphteuses disséminées dans la bouche, grincement des dents, abattement, fièvre intense, etc.); cependant elle se termina favorablement, après des alternatives d'aggravation et d'amélioration.

L'enfant avait été nourri au sein jusqu'à l'âge de un an ; il ne buvait du lait de vache que depuis quelques jours. L'enquête démontra : 1° que le lait était pris cru ou incomplètement bouilli ; 2° que la vache qui fournissait le lait était atteinte de fièvre aphteuse. M'appuyant sur cette observation, qui a toute la valeur d'un fait expérimental, je demande à l'Académie d'émettre le vœu que les règlements sanitaires n'autorisent la vente du lait produit dans ces vacheries où sévit la fièvre aphteuse, qu'après que ce lait aura été, en totalité, bouilli ou pasteurisé.

**Sudden Syncope occurring after the injection of antitoxin in cases of diphtheria** (*Syncope subite survenant après l'injection antitoxique dans la diphtérie*). — A. H. M. SAWARD (3). — Deux sœurs, à peu près du même âge, autour de la puberté, et vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques, présentaient des symptômes de diphtérie grave : haute température, urine albumineuse, tuméfaction ganglionnaire en dehors des signes locaux.

L'une d'elles reçut en injection 1500 unités d'antitoxine, et, envoyée à l'hôpital, elle y mourut bientôt, après une syncope soudaine. L'autre reçut la même quantité de sérum, et fut adresséele

(1) Séance du 24 février 1902.
(2) Académie de médecine, 27 mai 1902.
(3) *Bristish medical Journal*, 26 avril 1902.

jour suivant à l'hôpital, où elle arriva dans un état de collapsus très prononcé, et on avait eu toutes les difficultés pour l'y amener. Le sérum employé provenait d'une des meilleures maisons de Londres, et on avait pris les précautions les plus minutieuses pour les transporter à l'hôpital.

**Polyurie et tumeur cérébrale chez un enfant de 4 ans.** — M. HAUSHALTER a présenté à la Société de médecine de Nancy (1), un petit garçon de 4 ans, adressé à son service par le docteur JOB de Lunéville, et atteint depuis 6 mois environ de polyurie simple, sans azoturie ni glycosurie, ni phosphaturie, comme l'a démontré l'analyse pratiquée par M. GUÉRIN. L'enfant urine chaque jour 8 à 10 litres; la soif est vive, et le liquide absorbé est très vite éliminé. L'épreuve du bleu de méthylène démontre que le colorant apparaît dans les urines une heure après l'injection intra-musculaire de 1 centimètre cube de la solution habituelle; on ne parvint plus à déceler le bleu dans les émissions suivantes, même par le chauffage et l'addition d'acide acétique; l'élimination paraît donc se faire avec une très grande rapidité. Cet enfant présente une projection de l'œil droit en avant et en bas, sans paralysie des muscles intrinsèques ou extrinsèques ; la voûte orbitaire est fortement refoulée vers la cavité orbitaire, le rebord de l'arcade est mousse et arrondi. L'examen du fond de l'œil pratiqué à plusieurs reprises par M. le professeur ROHMER n'a pas démontré l'existence de lésions papillaires ou de modifications circulatoires du fond de l'œil. Il n'existe aucune paralysie des membres ou de la face; l'intelligence est moyennement développée. L'enfant est apathique, occupé uniquement à boire et à uriner, passant sa vie assis entre la cruche d'eau et le seau à urine. Le foie est très volumineux, à surface lisse, à bords tranchants. L'état général est assez mauvais.

**Gélo-diagnostic de la fièvre typhoïde et des eaux typhogènes.** — M. CHANTEMESSE (2). — En juin 1901, j'ai fait connaître à l'Académie une méthode de recherche et de diagnostic rapide du microbe de la fièvre typhoïde contenu dans des eaux suspectes ou dans les garde-robes des malades. Les éléments essentiels de cette méthode étaient d'obtenir sur gélose phéniquée des colonies de surface et de les cultiver dans un milieu lactosé, tournesolé, et de les caractériser par l'agglutination avec le sérum. J'ai simplifié ce procédé par abréviation en incorporant la lactose et le tournesol à la gélose phéniquée.

La méthode est devenue très simple, très clinique, puisqu'elle donne des résultats en douze heures, même entre les mains de personnes peu expertes en bactériologie. Il ne faut que les mileux

(1) Séance du 26 février 1902.
(2) Académie de médecine, séance du 20 mai.

ordinaires dont on se sert tous les jours dans les laboratoires.

A 10 cc. de gélose ordinaire — eau peptone Defresne 3 % et gélose 3 % — on ajoute quatre gouttes d'eau phéniquée à 5 %, 20 centigrammes de lactose et 1 cc. de teinture de tournesol sensible. On fait fondre au bain-marie et on verse sur une plaque de Petri une mince couche de ce mélange pour avoir une épaisseur de un millimètre ou deux. Sur cinq ou six plaques ainsi préparées et solidifiées, on promène, sans le recharger et successivement, un pinceau de blaireau très fin, trempé préalablement dans une dilution étendue de matières fécales suspectes. Au bout de douze heures à l'étuve, la légère teinte violette de la plaque est parsemée de colonies, les unes roses (colibacilles), les autres bleues (bacilles typhiques.) On fait la preuve immédiate de la présence de ces derniers bacilles par l'agglutination.

Après la publication de mon travail de l'année dernière, MM. Drygalski et Conradi ont proposé d'employer le krysol violet au lieu de l'acide phénique. Cette substitution n'a que des inconvénients, parce que la teinte du krysol violet ne vire pas, sous l'influence des colonies naissantes, ni en bleu, et qu'elle retarde le moment de la différenciation appréciable à l'œil nu.

Par cette méthode j'ai pu isoler des bacilles d'Lberth dans les garde-robes de tous les typhiques avérés que j'ai examinés. De plus, dans des cas où la fièvre typhoïde était soupconnée cliniquement et où le séro-diagnostic était négatif, j'ai constaté la présence de bacilles typhiques dans les garde-robes. Ces microbes reparaissent en grand nombre à la veille d'une rechute et leur présence, si facile à reconnaître, est un renseignement précieux pour le traitement.

Quant à l'eau suspecte, elle est filtrée en grande masse à travers une bougie et la vase qu'elle dépose sert aux ensemencements.

---

## *CHIRURGIE INFANTILE*

**Luxation congénitale de l'omoplate.** — M. Frœlich a présenté à la Société de médecine de Nancy (1), en son nom et en celui de M. Weiss, un garçon de 16 ans, atteint d'une lésion très rare, la luxation congénitale de l'omoplate droite. L'omoplate est à 12 centimètres plus haut que le gauche, c'est-à-dire fait saillie dans la région latérale du cou sous forme d'une tumeur. C'est le quatrième cas publié en France. Les troubles occasionnés par la lésion sont, outre la difformité, une impossibilité d'élever le bras jusqu'à l'horizontale et des douleurs que provoque ce mouvement. MM. Weiss et Frœlich ont l'intention de réséquer l'extrémité supérieure de l'omoplate, pour remédier à ces troubles ; ils pu-

(1) *Brit. med. Journal*, 26 avril 1902.

blieront ultérieurement ce cas avec tous les éclaircissements qu'il comporte.

**Traumatic separation of the Epiphysis of the Head of the femur demonstrated by Skiography** (*Disjonction traumatique de la tête du fémur démontrée par la radiographie*). — HUTCHINSON (1). — La nature de ce cas n'a été reconnue que grâce aux rayons X. L'enfant, qui était bien développé soit comme ossature, soit comme muscles, en jouant était tombé sur le sol, et il futapporté à l'hôpital, absolument incapable de marcher, se plaignant d'une vive douleur au moindre mouvement passif de la cuisse droite qui avait été retournée. Pas d'ecchymose, pas de sensation anormale dans le triangle de Scarpa, pas de raccourcissement. La radiographie montrait une séparation de la tête du fémur au niveau de la ligne épiphysaire ; l'épiphyse était restée dans l'articulation et n'était plus en contact avec le col fémoral que dans la moitié de son étendue. Le membre fut placé dans une longue gouttière de Liston, et la juxtaposition a été obtenue presque parfaite.

Avant l'emploi des rayons X, il eût été difficile de constater cette disposition traumatique.

Un des membres de la Société fait remarquer que, au-dessous de 18 ans, l'enfant se fracturait le col du fémur, mais qu'à 18 ans, il pouvait avoir une séparation de l'épiphyse.

Dans ces derniers 18 mois, il avait vu 4 cas de cette séparation épiphysaire à Jug's Hospital, et les malades avaient tous moins de 16 ans.

**De quelques corps étrangers chez les enfants.** — M. Frœlich a présenté à la Société de médecine de Nancy une collection de corps étrangers qu'il a eu l'occasion de retirer chez des enfants.

Il les divise en corps étrangers des voies respiratoires, des voies digestives, des voies urinaires, et enfin des téguments et des membres.

I. *Corps étrangers des voies respiratoires.* — Il s'agit d'un bouton de bottines retiré de la narine d'un petit garçon de 7 ans et dont la présence avait simulé une fièvre typhoïde : céphalée intense, épistaxis, fièvre élevée, somnolence, firent poser pendant 7 jours ce diagnostic. Un léger gonflement survenu sur le dos du nez fit explorer cet organe, et permit à M. FRŒLICH de retirer le bouton de bottines derrière lequel une forte quantité de pus s'était amassé. Les symptômes typhoïdiques s'évanouirent immédiatement. Ce cas a déjà été rapporté par M. RENAUD, il y a quelques années, à un des Congrès d'oto-laryngologie.

II. *Corps étrangers des voies digestives.* — Ils sont nombreux : voici d'abord un noyau de pêche que M. FRŒLICH a retiré par l'œsophagotomie externe, chez un petit garçon de 9 ans. Cette

(1) *British med. Journal*, 1er février 1902.

observation a été publiée en détail dans les *Archives provinciales de chirurgie* en 1894. Le petit malade a guéri sans encombres.

Cette opération n'est pas toujours aussi bénigne, témoin ce sou que j'ai retiré de l'œsophage d'un enfant de 2 ans; il était resté en place 8 jours, provoquant de l'occlusion intermittente pour les liquides, et ayant amené un état fébrile et du méléna.

De nombreuses tentatives d'extraction par le panier de Graefe restèrent infructueuses et je me décidai à pratiquer l'œsophagotomie externe avec l'aide de M. le professeur Weiss.

L'opération fut très simple, mais le cinquième jour, l'enfant mourut d'hémorrhagie foudroyante. L'autopsie n'ayant pu être pratiquée, je ne sais à quoi l'attribuer ; est-ce à une ulcération de la tyroïdienne, ou bien même à celle de la jugulaire interne par le drain laissé à demeure dans la plaie ? obligation à laquelle je dus me soumettre à cause de l'infection de l'œsophage.

Ces trois autres sous furent moins funestes aux enfants qui les avalèrent : l'un d'eux cependant resta 25 jours dans l'œsophage d'un enfant de 3 ans, et le second 3 mois 1/2, chez un enfant de 4 ans, sans provoquer d'accidents autres qu'une dysphagie pour les aliments solides. Ils furent facilement ramenés avec le panier de Graefe après que la radioscopie eut confirmé leur présence, que le cathétérisme ne permettait pas d'affirmer.

Cette troisième pièce de monnaie fut retirée chez un enfant de 2 ans, au moyen d'un appareil improvisé que je vous présente et qui est une simple sonde œsophagienne nº 14, dont l'extrémité est recouverte d'un condom. La sonde descendue au delà du corps étranger fut insufflée de la quantité nécessaire pour gonfler le condom et ramenée ensuite par la bouche : du premier coup le sou sortit.

J'ai perfectionné cet appareil : une sonde œsophagienne, un condom fixé à demeure, un robinet à l'extrémité évasée de la sonde, et une poire en caoutchouc pour insuffler le condom et graduer sa distension, en fait un appareil assez pratique et pouvant rendre service au besoin (constructeur, M. Wahl à Nancy).

J'ai été frappé, dans une tentative d'extraction au moyen du panier de Graefe, des dimensions exagérées des plus petits modèles de cet instrument que je considère d'ailleurs comme excellent.

M. Kirmisson a construit un crochet fin qui est également volumineux pour un œsophage de 1 à 2 ans. J'ai modifié le panier de Graefe en supprimant une des moitiés, en n'en conservant qu'une portion, mais mobile également. Sur le même mandrin on peut visser trois grandeurs de crochets à bascule, dont le plus gros a les dimensions du plus petit panier de Graefe du commerce.

Après les pièces de monnaie, les épingles forment un fort contingent des corps étrangers des voies digestives.

Voici une épingle ayant une longueur de 5 centimètres, avec une tête en verre de 6 millimètres de diamètre, et de 5 millimètres

d'épaisseur. Elle fut avalée par une jeune fille de 17 ans, et rendue par les voies naturelles au bout de 9 jours. La radiographie n'avait pas permis de la déceler dans l'intestin.

Tout le monde s'accorde à reconnaître la bénignité habituelle du cheminement des épingles à travers le tube digestif, et le danger des tentatives intempestives d'extraction faites par la bouche sur les malades qui ont l'illusion de la présence de l'aiguille dans la gorge. Rappelez-vous ces pièces provenant d'une femme de Pont-à-Mousson que le professeur Heydenreich et moi nous vous avons présentées il y a quelques annéees, et chez laquelle des tentatives d'extraction faites pour une petite aiguille que j'ai retrouvée dans le duodénum avaient amené une perforation de l'œsophage, une fausse route dans la plèvre droite, et la déglutition, dans la plèvre, de café et de vin.

Les épingles à cheveux excitent quelquefois les petites filles à des jeux dangereux : j'ai retiré une de ces épingles du rectum d'une petite fille de 5 ans ; personne n'a pu savoir comment elle y avait pénétré ; elle provoquait du ténesme et des selles sanglantes. — J'ai pensé à l'introduction directe de l'épingle dans l'anus. Depuis, j'ai vu une jeune fille qui à l'âge de 9 ans avait avalé une épingle à cheveux et qui la rendit par les voies naturelles après 28 jours. — Aussi je me demande si le même chemin n'a pas été suivi par le précédent corps étranger.

III. *Voies urinaires.* — Voici encore une épingle à cheveux qu'une fillette de 4 ans s'était introduite dans l'urèthre et la vessie. — C'est à un âge plus avancé d'ordinaire que cette gymnastique est pratiquée. Les parents amenèrent le même jour l'enfant à l'hôpital. Avec un stylet je sentis le corps dans la vessie, je dilatai l'urèthre avec une pince à forcipressure ; et avec la même pince je saisis l'épingle. Une des branches seule était saisie, l'autre perfora la cloison uréthro-vaginale ; je la saisis avec une pince, et avec de petits ciseaux dans le vagin très étroit je coupai, en limant, la réunion des 2 branches de l'épingle, dont je vous présente les morceaux. La longueur de cette opération fut compensée par sa bénignité ; dès que l'épingle fut dehors, l'enfant fut guérie.

Une jeune fille de 13 ans s'était introduit dans la vessie une épingle à cheveux. — Au bout de 4 ans seulement, la malade vint consulter à la clinique : elle avait une fistule vésico-vaginale, et dans le ventre une tumeur dure remontant jusqu'à l'ombilic et simulant un fibrome. C'était un énorme calcul. La taille vésico-vaginale ne me permit pas de l'extraire, je dus faire une taille sus-pubienne transpéritonéale à cause de l'adhérence du péritoine de la vessie. — La malade guérit sans accrocs ; je vous ai communiqué in extenso son observation il y a quelques années.

Voici un calcul en sablier que j'ai enlevé par la taille haute chez un petit garçon de 2 ans 1/2 : l'intérêt de ce cas que je vous

ai déjà montré tient à la présence d'un des globes au périnée ; il paraissait tellement superficiel et sous-cutané que j'hésitais à l'enlever par là. — Le globe vésical du calcul était beaucoup plus volumineux. — La suture de la vessie que je pratiquai permit la guérison après 8 jours déjà.

IV. *Téguments et membres.* — Une grosse aiguille fixée obliquement sous le sein gauche d'un bébé de 2 ans, et dont la direction seule évita d'amener des accidents dangereux.

Un crochet en os de 8 centimètres de long, que je trouvai à l'incision d'un abcès de la fesse chez un enfant de 2 ans, et dont la présence était ignorée par les parents : fait bien extraordinaire, car le crochet était énorme.

Deux aiguilles fixées dans la rotule de deux enfants de 1 et 2 ans. Une alène de cordonnier, c'est cet énorme crochet que vous voyez dans cette liste, avait pénétré dans la main d'un apprenti de 13 ans. — Pendant 7 ans elle resta ignorée et indolore. Au cours des dernières grandes vacances le jeune homme, alors âgé de 20 ans, se présenta à l'hôpital pour du gonflement et des douleurs dans la main. La radiographie me montre nettement l'alène, et je la retirai facilement.

Voici maintenant, pour terminer, une aiguille que j'ai retirée du genou d'un enfant de 15 mois et dont l'histoire est assez curieuse.

L'enfant avait marché à 12 mois, mais au bout de 6 semaines il se mit à boiter. En l'examinant, on trouva une grosseur comme une noisette dans le genou. — Plusieurs médecins hésitèrent entre une tumeur blanche, un kyste, une exostose. — L'examen que j'en fis me permit de supposer l'existence d'un corps étranger enkysté et sa forme allongée m'incita à parler d'une aiguille : hypothèse que la radiographie confirma. — L'ablation en fut très laborieuse à cause de la gangue fibro-calcaire qui entourait l'aiguille. La marche de l'enfant redevint tout à fait normale, et la raideur du genou disparut complètement.

**Tumeur blanche du genou. Traitement par l'immobilisation et la resection. Résultats des résections.** — M. Lucas-Championnière (1). — La résection du genou, l'ablation de toute l'articulation malade et son remplacement par des os ankylosés sains et en réunion parfaite, doit constituer, avec le progrès moderne de la chirurgie, une révolution considérable dans la thérapeutique des arthrites du genou et surtout des arthrites tuberculeuses.

Le traitement des arthrites du genou par l'immobilisation et la compression est un mauvais traitement. Il n'a pas l'efficacité qu'on lui attribue pour la guérison de l'arthrite, et il sacrifie d'emblée la mobilité du genou que l'on peut conserver en maintes

(1) Académie de médecine, 27 mai.

circonstances. Souvent, il n'arrête point le progrès de la maladie tuberculeuse, et ses résultats sont les pires pour le membre et même pour la vie du sujet. Lorsqu'il est suivi d'une guérison, il laisse un membre ankylosé trop long. Le sujet marche en fauchant et en appuyant le pied à faux. Le sujet garde ses foyers tuberculeux qui se réveillent souvent, d'où douleurs, suppurations, infection générale.

Tout autre doit être le traitement moderne : essais de guérison de l'arthrite en conservant la mobilité du genou.

S'il est démontré que cette mobilité ne peut être conservée, la résection est le traitement idéal. Autrefois elle était très meurtrière. Certaines statistiques donnaient 90 pour cent de mortalité, d'autres 55, d'autres, bien présentées et triées avec soin, 30 pour cent.

J'ai pu faire 113 résections du genou sans un cas de mort opératoire. Non seulement la mortalité a été nulle, mais les résultats ont souvent atteint la perfection : solidité osseuse irréprochable. Suppression immédiate de tout foyer tuberculeux, prévenant toute douleur, toute fistule, toute chance du retour de la maladie.

Le sujet marche sur un membre solide. Il marche bien parce que cette jambe est raccourcie, et peut osciller verticalement pendant la marche.

La guérison d'un énorme foyer tuberculeux est souvent suivie de la guérison de foyers en autres lieux, foyers pulmonaires, par exemple. J'ai montré un sujet opéré depuis 17 ans qui eut, à l'époque de son opération, 9 hemptysies neuf jours de suite. Il a si bien guéri qu'il a toujours travaillé depuis.

D'autres sujets que j'ai suivis ont suffi aux métiers les plus pénibles.

Pour obtenir ces résultats, il ne faut aucune demi-mesure. Non seulement aucune opération ne doit être imcomplète, mais il faut dépasser largement le foyer tuberculeux. Aussi point d'opérations parcimonieuses, point même de résections sous-périostées qui risquent de conserver un semis tuberculeux. Si on ne perdait un temps précieux au traitement par l'immobilisation, on aurait toujours des résultats irréprochables. Toutes les fois que nous n'avons pas atteint la perfection, les atermoiements des traitements antérieurs en avaient été la cause incontestable.

La résection est surtout une opération de sujets encore jeunes. On peut opérer des sujets âgés. Les conditions sont moins bonnes, quoique possibles. Sur mes 113 opérés j'ai 77 entre 15 et 30 ans et 102 de 15 à 40.

Chez tous les sujets dont la croissance n'est pas achevée, la résection reste partielle et de mauvaises conditions, non comparable avec l'opération que je préconise.

J'ai pu même opérer les deux genoux chez une femme, il y a

13 ans ; elle était âgée de 27 ans et elle marche d'une façon très possible.

La résection du genou, c'est-à-dire la suppression de toute l'articulation, au lieu d'être un pis-aller un peu moins redoutable qu'une amputation, comme cela était autrefois, a été pour moi une des opérations les meilleures de la chirurgie moderne. Je l'ai trouvée beaucoup moins meurtrière que la plus simple des opérations abdominales que l'on pratique si facilement aujourd'hui. Elle devrait être très généralisée, applicable à toutes les arthrites ankylosantes, tuberculeuses ou non ; bien des vies seraient sauvées par cette détermination rapide.

Le mémoire du Dr Delagénière, qui comprend 31 cas de résection pour tumeur blanche du genou avec des résultats divers, mais sans mort opératoire, confirme de tous points les données dont j'ai démontré l'importance.

**Otite moyenne purulente gauche. — Abcès extradural. — Thrombo-phlébite du sinus latéral et de l'extrémité supérieure de la jugulaire. — Septicopyohémie avec abcès pulmonaires et arthrite purulente de la hanche gauche. — Mort** (1). Agniel. — A l'âge de 3 ans, l'an dernier, une enfant qui avait eu jusqu'alors une excellente santé, présenta un écoulement purulent par les deux oreilles, plus fort gauche. On le traita pendant un mois avec des lavages boriqués, et il disparut.

Il y a un mois, une douleur réapparut au niveau de l'oreille gauche qui peu après suppura. On recommença le traitement par les lavages boriqués ; mais au cours du traitement on vit s'établir une tuméfaction rouge rétro-auriculaire. On y plongea un bistouri, le 3 mai, et on évacua un flot de pus.

Cependant l'enfant, loin d'être améliorée, eut, le 4 mai, de la céphalée, des vomissements, des douleurs dans les jambes et de la température ; les 6 et 7 mai, elle fut prise de grands frissons avec tremblement généralisé et claquement des dents se terminant par des sueurs profuses. A partir de ce moment survinrent de la toux et de la dyspnée.

*A l'entrée, le 8 mai* 1902, l'enfant est agitée et grognon, présente un faciès plombé avec des lèvres sèches et une langue fortement saburrale. La température dépasse 40°. La tête est inclinée sur l'épaule droite, la face tournée à gauche ; la malade se raidit dans cette position vicieuse et crie si on essaie de la corriger.

Une goutte de pus sort du méat auditif gauche. Derrière le pavillon, qui est un peu détaché et rejeté en avant, existe une fistulette d'où la pression fait sourdre une goutte de pus verdâtre.

La traction sur le pavillon révèle un décollement des plans superficiels sur une certaine étendue. A deux travers de

(1) Société des sciences médicales de Lyon. Séance du 14 mai 1902.

doigt en arrière du pavillon et à hauteur de sa limite supérieure, on perçoit un autre point collecté qui ne semble pas se vider par la fistule en le pressant.

En palpant la moitié gauche du cou, on sent les muscles en état de contracture réflexe. Les ganglions supérieurs de la chaîne sterno-mastoïdienne sont tuméfiés et douloureux, mais on ne trouve pas d'autres signes de phlébite de la jugulaire, notamment pas de cordon dessinant son trajet, ni œdème appréciable de la face. Rien du côté opposé.

Dyspnée de type normal, sans jeu des ailes du nez, ni des épaules, 45-50 respirations, toux assez fréquente, déchirante.

Matité franche à la base du poumon droit en arrière, sans flot ni ballottement. A ce niveau, râles fins en foyer avec souffle léger et retentissement de la voix ; quelques râles de bronchite généralisés au reste des poumons. Le cœur bat régulièrement à 160. Ventre légèrement ballonné, le foie affleure les fausses côtes ; on ne perçoit pas la rate.

L'enfant se plaint de son membre inférieur gauche. Si on la met debout, elle n'appuie pas le pied sur le lit, la cuisse paraît un peu plus grosse que du côté opposé, le membre est en adduction et rotation en dedans ; si on lui imprime des mouvements, l'enfant souffre de la hanche et du genou.

Réflexes rotuliens un peu vifs à gauche, tendance à la trépidation plantaire. Réflexe du gros orteil en extension.

Pas de signe de Kernig.

Pupilles égales, réagissent bien à la lumière, pas d'albumine.

Le soir, elle présenta une crise convulsive du côté droit, qui ne se généralisa que quelques instants après, tout en restant plus forte à droite. Pas de coma.

A 11 h. 1/2 du soir perte de connaissance, du mouvement et de la sensibilité, relâchement des sphincters et *déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite ;* 212 pulsations régulières, température de 40°1, respiration irrégulière constituée par de l'apnée de durée variable, suivie d'un nombre variable de respirations, sans rythme connu. Et la malade resta ainsi jusqu'à sa mort qui eut lieu cinq ou six heures après.

*A l'autopsie*, une incision verticale derrière le pavillon gauche a montré le périoste séparé de l'os par une nappe de pus crémeux, légèrement verdâtre sur une étendue de deux travers de doigt, sans que le *pus parût communiquer avec la caisse par décollement de la paroi postérieure du conduit auditif externe.* Au-dessous, l'os est érodé au niveau de l'apophyse mastoïde et un peu plus en arrière sur l'occipital, au niveau de l'embouchure externe du canal mastoïdien qui aboutit en dedans à la gouttière latérale ; pas de solution de continuité ni de fongosités de cette table externe.

Le crâne, débarrassé de son contenu, vu par sa face interne,

offrait un *petit abcès occupant l'intérieur du sinus latéral dans sa portion verticale*, renfermant un pus crémeux verdâtre. L'abcès était fermé, à ses deux extrémités, par un caillot blanchâtre et adhérent sur un centimètre et demi à deux centimètres, cruorique et non adhérent sur le reste de l'étendue, soit du sinus latéral, soit de la jugulaire interne.

La dure-mère, facilement détachée par traction légère, montrait un *abcès extra-dural*, coiffant l'abcès intra-sinusien et occupant le fond de la gouttière latérale. L'os, à son niveau, est rougeâtre et tellement fragile que le simple contact d'un petit stylet mousse a suffi pour le perforer et faire pénétrer dans la caisse du tympan. La caisse du tympan était remplie de pus.

On n'a rien trouvé dans les autres méninges, ni dans la substance cérébrale (ni abcès, ni hydropisie ventriculaire, ni teinte hortensia de la substance cérébrale).

Une incision, menée sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien, a montré des ganglions tuméfiés et congestionnés et, au-dessous, la veine jugulaire interne renfermant un caillot adhérent seulement à sa partie supérieure.

*Aux poumons*, *abcès* variant d'un pois à une noix et quelques petits infarctus non suppurés.

*A la hanche gauche*, *arthrite purulente*.

*A la rate*, quelques infarctus non suppurés.

Rien au cœur ni aux reins.

**Abnormal curvature of the spine determined by shortening of the left Rectles abdominus muscle.** (*Courbure anormale du rachis produite par un raccourcissement du grand droit abdominal gauche*) (1). — Jackson Clarke a présenté à la Société clinique de Londres une petite fille de 10 ans, qui avait une cyphose totale, associée à un léger degré de scoliose, à convexité tournée du côté droit. Ces courbures anormales étaient fixées, ne disparaissant ni dans la position étendue, ni par aucune pression manuelle. Le cas se rapprochait probablement de la forme commune du « cou de travers » qu'on constate si fréquemment chez les enfants et qui est due à la contracture d'un sterno-mastoïdien. Le traitement avait été chirurgical et gymnastique, et l'amélioration avait succédé à l'extension du droit.

**Coxa vara traumatica with skiograph. Insidious onset.** (*Coxalgie vraie traumatique avec radiographie : début insidieux* — (2). M. Harold L. Barnard montre un enfant qui avait les signes caractéristiques de la coxalgie vraie. La mère racontait que 18 mois auparavant l'enfant s'était plaint de la hanche, et que pendant trois jours il était incapable de marcher. Il se remit à marcher; mais, l'année suivante, il recommença à boiter. Il avait

(1) et (2) Société clinique de Londres, 24 fév. 1902.

alors les symptômes de la coxalgie : l'abduction était très limitée, aussi bien que la rotation interne : la flexion et l'adduction étaient libres. Aucune douleur de mouvement. Devant le refus de la mère de consentir à une opération, on plaça le genou dans une attelle de Thomas pour faire de la traction continue. L'enfant avait eu des hémoptysies.

**La scoliose souple.** — D. A. Chipault (1). — Sur les quelques deux cents scolioses très accentuées que j'ai été à même de traiter et de suivre, chez des adolescents, j'en ai relevé quatre, qui me paraissent permettre les considérations suivantes :

1° Il existe une variété de scoliose qui, contrairement à la scoliose habituelle, aisément réductible à son début, puis de plus en plus rigide, reste souple à tous les degrés de son évolution. C'est là son caractère essentiel, qui permet de la désigner du nom de scoliose, ou mieux de cypho-scoliose souple.

2° A côté de ce caractère essentiel, cette variété en présente toute une série d'autres qui sont les suivants :

Elle se développe à la fin d'une poussée de croissance extrêmement rapide, qui peut atteindre 15 ou 20 centimètres en 6 ou 7 mois, chez des sujets de 9 à 12 ans, et leur donner à cet âge la taille d'un adulte.

Son développement s'accompagne d'un certain nombre de troubles généraux : lassitude extrême et perpétuelle, incapacité d'apprendre, phosphaturie. Il n'y a pas de fièvre.

Ce développement est extrêmement rapide. On s'aperçoit un jour que l'enfant se tient mal. Un mois ou deux après, il existe une difformité considérable, énorme. Sur 4 cas, j'en ai vu 3 à cette phase, un seul à une phase moins avancée.

Les caractères de la difformité sont du reste les mêmes, à quelque période qu'on l'observe. La déviation siège à la région dorso-lombaire, en englobant un grand nombre de vertèbres, parfois presque toute la colonne vertébrale ; la convexité est dirigée vers la droite. Il ne s'agit du reste pas d'une scoliose franche, mais plutôt d'une cypho-scoliose. Cette cypho-scoliose ne s'accompagne que d'un degré tout à fait léger de torsion de la colonne vertébrale, ce qui permet de reconnaître la direction régulière d'un chapelet apophysaire. En outre, ce chapelet se trouve, non pas dans l'angle rentrant de la difformité, comme pour les scolioses ordinaires, mais sur sa crête. Les déformations secondaires sont, étant donné le degré de la déviation vertébrale, très peu marquées, aussi bien du côté du rachis et du bassin que des côtes. Il en résulte que le sujet ne marche pas droit comme le font les malades atteints des scolioses les plus accentuées, mais penché, en pliant les genoux et en étendant

(1) Société de pédiatrie de Paris, séance du 15 avril 1902.

le bras appuyé sur un soutien : la démarche est anthropoïde. Enfin, d'une façon générale, on constate une grande fragilité du squelette, une laxité extrême des articulations, surtout des articulations digitales que l'on peut relever vers le dos de la main parfois jusqu'à l'angle droit, des hernies, des varices, etc.

Ces symptômes à eux seuls sont déjà très particuliers et doivent attirer l'attention prévenue sur la souplesse vertébrale. Celle-ci constituera le dernier symptôme différentiel, le symptôme essentiel de la variété que nous décrivons : que l'on soulève le sujet par les bras, qu'on le suspende par la tête ou par les pieds, la difformité, si énorme qu'elle soit, disparaîtra sans tractions ni pressions, sous la seule influence de la suppression du poids du corps : les déviations secondaires s'effaceront et la colonne vertébrale reprendra sa rectitude et même, à un certain degré, ses courbures normales, dorsale et lombaire.

Telle est, au point de vue symptomatique, la scoliose souple. Symptomatologie qui s'applique à toutes ses étapes : au début, avec des difformités moindres ; à la période de développement complet, mais récent ,quenous avons choisie pour la décrire ; et de longues années après : nous avons observé l'une de nos malades 5 ans après le moment où sa difformité avait acquis tout son développement. Elle était restée parfaitement souple et n'avait guère augmenté. Il s'y était seulement ajouté un état d'anémie extrême dû au mauvais fonctionement, pendant cette longue période, des organes déviés ; la malheureuse jeune fille pouvait à peine s'alimenter, vomissait tout ce qu'elle prenait, ne pouvait faire vingt pas sans être essoufflée et avait des battements de cœur, etc.

3° Au point de vue pathogénique, cette scoliose me paraît être d'origine purement et nettement ligamenteuse : elle n'est qu'une manifestation locale et exceptionnelle de ce vice de développement du tissu conjonctif qui se révèle beaucoup plus souvent par de la laxité articulaire anormale, des hernies de faiblesse, des prolapsus : tous accidents existant du reste chez les malades que nous avons observés.

4° Enfin, au point de vue thérapeutique, la variété que nous venons de dissocier offre un certain nombre de caractères des plus intéressants. Sa réductibilité aisée et parfaite permet, dès la première séance de redressement, de placer, dans n'importe quelle position, — mais ici plus que partout ailleurs éclate la supériorité de la position tête en bas, — un corset plâtré maintenant la colonne vertébrale dans une attitude satisfaisante. L'enfant, replacé debout avec son corset, aura, malgré sa grande taille antérieure, encore gagné 10 ou 15 centimètres. Il se fera donc, étant donné l'absence de solidité du rachis, une très forte pression sous les aisselles, pression qui relèvera les épaules dans le cou, inconvénient minime, mais qui, en outre,

pourra, chez ces sujets à tissu très fragile, déterminer des eschares très pénibles à soigner et très difficiles à guérir, si on ne prenait soin de les maintenir presque tout le temps couchés, les bras relevés pendant les 2 ou 3 premiers mois du traitement. Plus tard, et peu à peu, l'on pourra se relâcher de cette sévérité et les malades arriveront à passer toute la journée debout: la colonne vertébrale aura recouvré un peu de stabilité et la peau axillaire sera devenue moins fragile. Quoi qu'il en soit, dès le début du traitement, sous l'influence de la nouvelle et bonne attitude des organes, les troubles viscéraux disparaîtront, et le malade, abandonné, alimenté en phosphates, perdra son aspect anémique. Il y aura, si le corset va bien, une transformation étonnante. Il n'en faudra pas conclure que la colonne vertébrale redevient solide. Deux de nos malades sont soignés depuis 5 et 4 ans ; sous le corset, la colonne vertébrale est droite ; dès qu'on l'enlève, elle s'affaisse et refait sa difformité ancienne. Aussi conseillons-nous, au bout d'un an 1/2 ou deux ans de traitement, de faire le corset de ces malades avec un soin esthétique tout particulier, de manière à pouvoir le garnir et le fendre ; il suffira alors de l'enlever tous les mois, sur le malade suspendu, pour les soins de propreté, et il durera ainsi un an au moins, sinon plus, c'est-à-dire autant qu'un corset de corsetière : il est rare qu'une nouvelle poussée de croissance oblige à des changements plus fréquents. Ces ménagements sont nécessaires, car il est à craindre que les malades de cette sorte ne soient condamnés au corset plâtré à perpétuité.

## *TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX*

**Le nouveau pansement antiseptique sans bandes**, par Socin. — Un certain nombre de régions anatomiques se prêtent mal, par suite de leur forme ou de leur situation, à l'application d'un bandage après une opération chirurgicale. Parmi ces régions incommodes, les lèvres viennent en première ligne et les chirurgiens ne savent que trop bien combien il est difficile d'y maintenir un pansement antiseptique, après l'opération du bec-de-lièvre.

C'est pour remédier à cet inconvénient que M. Socin (de Bâle) a été amené à employer un antiseptique qui adhère solidement à la peau et rend superflu, par suite, l'emploi de bandes et de taffetas gommé, trop sujet à se déplacer ou à se salir.

Cette pâte se compose essentiellement d'oxyde de zinc et de chlorure de zinc mélangés avec de l'eau dans les proportions suivantes :

| | |
|---|---|
| ℞ Oxyde de zinc. . . . . . . | 50 parties. |
| Eau. . . . . . . . . . . | 50 — |
| Chlorure de zinc . . . . . . | 5 à 6 — |

Mêlez intimement.

La pâte doit être employée aussi fraîche que possible; le chirurgien devra donc faire lui-même la préparation, au moment de s'en servir.

Après l'opération du bec-de-lièvre, ausitôt les sutures achevées et après un dernier lavage antiseptique du champ opératoire qu'on dessèche ensuite exactement, on étend avec un pinceau ou avec une spatule la quantité nécessaire de pâte de Socin sur la plaie suturée et son voisinage immédiat, en ayant soin de ne pas obstruer les orifices des narines. La pâte se sèche au bout de quelques minutes pendant lesquelles on lui incorpore quelques minces flocons de ouate pour augmenter sa résistance; finalement on obtient une croûte solide, fortement adhésive, imperméable à l'air et aux liquides, qui assure une antisepsie parfaite de la plaie et par suite la réunion par première intention.

L'emplâtre ainsi appliqué demeure facilement en place pendant quatre à six jours au bout desquels on le décolle avec ménagement pour découvrir la plaie, et enlever les sutures. Cette opération terminée, on fait une nouvelle application de pâte, qu'on laisse en place jusqu'à ce qu'elle tombe d'elle-même, ce qui arrive, en général, au bout de cinq à six jours, et l'on trouve alors la plaie complètement cicatrisée.

La pâte à l'oxyde et au chlorure de zinc aurait un autre avantage, celui de ne pas être irritante et de ne jamais provoquer d'eczéma à la suite d'une application prolongée.

Il va sans dire que cette pâte peut être employée également avec succès dans tous les cas où il est nécessaire de maintenir le pansement sans bandes.

**Action anesthésique du chlorure de méthyle.** — MM. Marcille et Richet (1) ont étudié ce mode d'action du chlorure de méthyle au point de vue de l'anesthésie chirurgicale. Ils ont constaté ce fait remarquable, c'est que le chlorure de méthyle porte d'abord son action sur la respiration, qu'il suspend complètement avant d'avoir eu le temps de produire l'arrêt du cœur. En conséquence, l'animal soumis à l'inhalation de chlorure de méthyle (ainsi que les auteurs le montrent à la Société) s'agite violemment, puis il s'arrête rapidement de respirer, se cyanose, est en état de mort apparente, toutefois avec contracture musculaire et sans trace de résolution, mais pourtant avec anesthésie complète, et son cœur continue à battre, quoique lentement. Si on l'abandonne alors à lui-même, il se remet peu à peu ; la respiration recommence par des mouvements sous la dépendance du facial, puis se rétablit peu à peu.

On peut réaliser facilement, et de façon réellement très sûre et nullement dangereuse, une anesthésie absolue par ce moyen en employant un mélange de 50 % de chlorure de méthyle et d air.

(1) Société de Biologie, séance du 10 mai 1902.

M. Richet recommande le mélange suivant : Chlorure de méthyle, 40 parties ; air, 30 parties ; oxygène, 30 parties, qui pourrait être, à son avis, utilement expérimenté en chirurgie humaine sans aucun danger.

**Influence des lécithines sur le développement du squelette et du tissu nerveux.** -- MM. Desgrez et Aly Zaky concluent de leurs recherches expérimentales nombreuses que l'augmentation de poids des animaux soumis à l'injection de lécithine ne correspond pas à un ralentissement de la nutrition, mais porte proportionnellement sur le squelette et le système nerveux. Cette augmentation de poids est réalisée par l'acide phosphorique retenu dans l'organisme. La lécithine des centres nerveux augmente non pas qu'il s'agisse de la lécithine même fournie à l'animal, mais de la léci thine qu'il forme lui-même dans son tissu nerveux.

Les auteurs ont pu vérifier la loi établie par M. Ch. Richet que le poids du cerveau seul ou de l'encéphale diminue par rapport au poids du corps à mesure que le poids du corps augmente.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

*Séance du 20 mai.*

**Thrombose cardiaque dans la diphtérie** (1). — MM. Deguy et B. Weil ont déjà observé six autres cas dans l'espace de quelques mois. Tous ces cas évoluent à peu près de même. La diphtérie débute comme normalement ; sous l'influence du sérum, les fausses membranes se détachent et localement la maladie semble guérie ; mais l'enfant conserve de la fièvre et un état général grave ; ultérieurement la circulation veineuse paraît entravée, les veines jugulaires et le foie sont gonflés, l'œdème des jambes apparaît et progresse, le cœur devient faible et irrégulier, et la mort termine la scène.

A l'autopsie on trouve le ventricule gauche comblé par un caillot noir adhérent au fond du ventricule, dans les anfractuosités de la pointe ventriculaire ; l'endocarde à ce niveau est atteint d'endocardite. Cette *endocardite apexienne* semble se développer sous l'influence d'un micro-organisme qui a été retrouvé dans les sept cas, soit en ponctionnant pendant la vie une veine du bras, soit en pipant du sang du cœur immédiatement après la mort. On le retrouve sur les coupes histologiques de l'endocardite. C'est un petit diplocoque mobile prenant le Gram, cultivant sur les différents milieux en fines gouttes transparentes et que MM. Deguy et Weil appellent *diplococcus perlucidus*.

Ce microbe semble être une des causes de la gravité de l'épi-

(1) Société de pédiatrie, séance du 20 mai.

démie actuelle de diphtérie ; il cause une véritable septicémie métadiphtérique, avec endocardite localisée le plus souvent à la pointe, et devenant facilement le point de départ d'une thrombose cardiaque. Cette thrombose elle-même peut être le point de départ d'embolies qui vont causer des infarctus viscéraux, en particulier dans la rate. Aussi cette infection secondaire est des plus graves et se termine presque toujours par la mort.

**Double hydronéphrose.** — M. GUINON présente les pièces d'un enfant de onze ans, qui présentait une dyspnée intense due à une laryngite diphtérique (on trouva du bacille moyen dans sa gorge, et il rejeta des fausses membranes). Mais après le tubage, la dyspnée continua, et l'enfant mourut. A l'autopsie on trouva un œdème bilatéral des poumons, cause de la mort, un cœur hypertrophié et une dilatation considérable des uretères et des bassinets, hydronéphrose bilatérale avec atrophie scléreuse des reins ; les uretères, dilatés considérablement, présentaient par endroits des rétrécissements qui donnaient à ces canaux une forme en vrille. La diphtérie semble avoir été seulement l'occasion qui a fait éclater une urémie.

**Intestin grêle terminé en cul-de-sac, atrophie du gros intestin avec conservation de sa perméabilité.** — M. MAUCLAIRE. — Nouveau-né mort au septième jour sans avoir rendu de méconium et après avoir présenté des vomissements depuis le deuxième jour après la naissance. Il a été apporté à l'hôpital trop mal pour que l'on pût tenter une opération. L'iléon est considérablement dilaté et terminé en cul-de-sac. Un cordon fibreux le réunit au rectum atrophié, mais perméable.

**Myxœdème.** — M. RICHARDIÈRE montre un enfant de quatre ans et demi, qui a l'apparence d'un bébé de cinq à six mois ; il mesure 65 centimètres de hauteur, et pèse neuf kilos ; il n'a que cinq dents, à peine sorties de la gencive, de l'hypothermie (36°) et un pouls faible à 120-130 par minute. Point particulier, il existe au cœur de gros souffles à la pointe et à la base. La peau, qui était infiltrée, est devenue plus souple depuis l'administration de corps thyroïde, et la température a remonté entre 36°6 et 37°.

**Traitement de la scoliose des adolescents.** — M. P. COUDRAY. — Les scoliotiques ne sont pas seulement des individus déviés, mais tous présentent un vice de nutrition, un état général défectueux. Le traitement général doit donc jouer un rôle important dans la cure de la scoliose. L'analyse d'urine des scoliotiques montre un déficit de presque moitié pour la chaux, le chlorure de sodium et l'acide phosphorique.

Les phosphates de chaux divers étant mal assimilés et se trouvant presque intégralement dans les selles, c'est sous forme de chlorure de calcium en solution au dixième que j'administre la

chaux, et c'est sous forme d'éléments organiques que je donne le phosphore (jaunes d'œufs, cervelle, lait phosphaté).

**Rhumastisme chronique généralisé infantile.** — M. Variot présente un jeune enfant atteint de raideurs articulaires qui ne permettent qu'une flexion et une extension incomplètes des différents segments des membres. Cet enfant ne peut pas marcher sur la plante des pieds, il marche sur le talon antérieur, le talon relevé et les genoux infléchis. Aux membres supérieurs la flexion du coude est limitée ainsi que l'extension. Les petites articulations des extrémités paraissent indemnes.

Ces altérations sont survenues peu de temps après une scarlatine. Loin d'avoir une marche progressive, elles sont en voie de rétrocession. L'enfant présente, en outre, un épaississement de la peau, qui est par places écailleuse.

L'iodure, les bains chauds, les massages n'avaient produit qu'un minime résultat. On a récemment conseillé le citron contre le rhumatisme chronique ; M. Variot en fit prendre six par jour en limonade ; l'amélioration parut accélérée après ce traitement.

**Hypospadien.** — M. Villemin présente un enfant de quatre ans, inscrit comme fille, qui est, en réalité, un hypospade ; la verge, minuscule, simule un clitoris un peu volumineux, les testicules se sentent facilement dans les grandes lèvres.

**Gliome et sarcome.** — M. Villemin relate l'histoire d'un enfant de deux ans opéré d'un gliome de la rétine droite, puis atteint d'une tumeur secondaire de la région temporale gauche. Il est arrivé à l'hôpital cachectique et avec un foie énorme. A l'autopsie le foie, pesant 1715 gr., est parsemé de nombreux et volumineux noyaux sarcomateux secondaires ; la tumeur temporale était un sarcome qui avait détruit la paroi cranienne et pénétré dans le crâne en refoulant la dure-mère.

**Volumineux polype naso-pharyngien.** — M. Villemin présente un jeune enfant auquel il a enlevé un très volumineux polype naso-pharyngien inséré sur l'apophyse basilaire et muni de trois prolongements : orbitaire, nasal et temporofacial. Il a fallu réséquer complètement le maxillaire supérieur et le remplacer par un appareil prothétique. Résultat excellent.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

## REVUE GÉNÉRALE

# DE L'ALIMENTATION LACTÉE DANS LA PREMIÈRE ENFANCE (1)

### I. *ALLAITEMENT ARTIFICIEL*

**par le Docteur DHOMONT,**

Membre de la Société de Médecine de Paris.

Quand l'allaitement du nourrisson au sein de sa mère ou d'une autre femme devient impossible (que ce soit aussitôt après sa naissance ou quelques mois plus tard), on est forcé de lui procurer une autre nourriture.

Nous n'insisterons pas sur les dangers que font courir les aliments autres que le lait dans les premiers mois de la vie : tous les médecins sont d'accord sur ce point. La salive parotidienne et le suc pancréatique n'acquièrent véritablement que vers le 9e ou le 10e mois le pouvoir de saccharifier les féculents ; quant au suc gastrique, il ne devient apte à peptoniser la viande que bien plus tard encore. L'usage prématuré d'aliments indigestes provoque la gastro-entérite, l'athrepsie, puis le rachitisme, si la mort n'est pas survenue auparavant.

C'est donc au lait d'un animal qu'il faut avoir recours et on donne à ce mode d'alimentation le nom d'allaitement artificiel. Mais justement parce qu'il est artificiel, il est difficile : on devra copier la nature aussi exactement que possible ; c'est d'un art véritable qu'il s'agit en réalité.

Les résultats de l'allaitement artificiel sont, en général, infiniment moins bons que ceux de l'allaitement au sein, et cela pour plusieurs raisons que nous allons indiquer sommairement.

(1) Séance tenue par une réunion de trois sociétés, *Société de médecine de Paris*, *Société médico-chirurgicale* et *Société de médecine et chirurgie pratiques*, le 14 juin 1902.

*Causes de l'infériorité de l'allaitement artificiel.*

Le nourrisson trouve au sein de sa mère un lait d'une composition chimique appropriée à ses besoins et il le prend aseptique (1). Au contraire, l'enfant au biberon, surtout en ville, n'absorbe que trop souvent un lait d'origine douteuse, écrémé, additionné, par les différents intermédiaires, d'une eau souillée de produits chimiques et de substances organiques. Fût-il exempt de falsifications, ce lait a une composition très différente de celle du lait de femme. Le lait de vache, le plus fréquemment employé, est trop riche en caséine, et cette caséine se coagule, sous l'influence de la présure de l'estomac, en gros caillots indigestes, au lieu de donner des flocons fins et granuleux, comme le lait de femme.

« L'observation a montré que si on extrait le contenu gastrique d'un enfant nourri au sein, une demi-heure après le repas, la digestion est presque terminée, alors qu'on trouve encore des caillots trois quarts d'heure après l'ingestion du lait de vache. En effet, le lait de femme, après coagulation de la caséine, reste à peu près à l'état liquide et peut être digéré sans le secours des mouvements de l'estomac, sans le brassage que nécessite la digestion du lait de vache (2). »

Le résidu de la digestion gastrique du lait de femme passe ensuite rapidement dans l'intestin sans déterminer de putréfaction notable, ainsi qu'en témoigne la faible odeur des fèces ; il n'en est pas toujours de même quand on emploie le lait de vache.

Le beurre est en quantité sensiblement égale dans les deux laits ; mais les globules gras en sont beaucoup plus gros dans le lait de la femme ; or on a remarqué qu'un lait à très petits globules pouvait causer de la diarrhée (Marfan).

La lactose est moins abondante dans le lait de vache que dans le lait de femme; celle du premier paraît aussi, d'après M. Béchamp, différer de celle du second par la forme de ses cristaux. Au contraire, les sels y sont en grand excès.

D'après M. Soxhlet, le lait de vache est trois fois plus acide que le lait de femme, ce qui expliquerait la coagulation de sa caséine en caillots plus volumineux. Enfin, suivant Moro, le lait de vache est privé d'un ferment saccharifiant très actif, qui se trouve dans le lait de femme.

Mais ce n'est pas tout : le lait de vache est souillé par des germes nombreux. Quoiqu'il soit aseptique dans la mamelle (à moins que celle-ci ne soit atteinte de mammite), il est extrême-

(1) Il est en effet démontré que, sauf pour les premières gouttes qui proviennent des conduits galactophores et qui peuvent être souillées par quelques germes (staphylocoques blancs ou dorés) accidentellement introduits par le mamelon, le lait provenant d'une mamelle saine est exempt de microbes.

(2) Laurent Six. *Th. Paris*, 1902. Contribution à l'étude du lait maternisé.

ment rare qu'il ne contienne pas de microbes après la traite. Les pis de l'animal souillés de matières fécales, les mains du vacher, d'une propreté douteuse, les vases qui reçoivent le lait, rarement bien entretenus, ensemencent ce liquide des germes contenus à profusion dans l'étable et dont la plupart proviennent du tube digestif de la vache elle-même. Les bactéries qui vivent en saprophytes dans l'intestin des mammifères peuvent, sous différentes influences, devenir pathogènes et provoquer chez le nourrisson des gastro-entérites cholériformes. De plus, si l'animal est malade et si sa mamelle est atteinte d'une lésion, ce lait peut devenir le véhicule de différents microbes pathogènes : bacille de Koch, microbe de la fièvre aphteuse. Enfin le lait, même quand il n'a pas été falsifié, contient souvent le bacille de la fièvre typhoïde qui y est introduit par l'eau servant au lavage des vases.

Les microbes se développent dans le lait avec une rapidité considérable, ainsi que le prouvent les travaux de M. Miquel (1). Deux heures après la traite, cet auteur trouve déjà 9.000 bactéries par centimètre cube ; neuf heures plus tard, il en compte 120.000. On voit donc ce que devient le lait, même pur, quand il arrive de loin, en été, et qu'avant de parvenir dans l'estomac de l'enfant, il séjourne encore dans des biberons mal entretenus où on le réchauffe d'une tétée à l'autre : c'est une véritable purée de microbes ; une seule dose de ce lait peut tuer un nourrisson.

A Paris et dans les grandes villes, le lait arrivant de la campagne et pris chez le détaillant est presque toujours écrémé, puis mouillé, double falsification qui a pour résultat de conserver au lait sa densité normale de 1030 à 1034 et de rendre la fraude moins facile à reconnaître. Une analyse faite le 1er juin 1898 par le Laboratoire municipal, à la demande de M. Budin, sur un échantillon de lait prélevé le même jour dans une crémerie de chacun des 20 arrondissements de Paris, a montré que ces laits avaient été écrémés. « Dans celui qui l'avait été le moins, on avait enlevé 10 p. 100 des matières grasses ; mais l'écrémage a pu atteindre les chiffres de 41, 43, 47 et même 59.8 p. 100, — on avait donc été jusqu'à soustraire plus de la moitié du beurre, — et, dans quelques cas, on ne s'était pas contenté de retirer du lait une partie de la crème, on y avait encore ajouté de l'eau (2). »

Une autre analyse faite par le Dr H. de Rothschild (3) a donné des résultats analogues. Il faut d'ailleurs observer que ces laits avaient été payés au maximum vingt à trente centimes le litre, ce qui serait un prix peu rémunérateur. Si on veut avoir de bon lait, il faut se résigner à le payer un peu cher : c'est un côté du problème que devra examiner la ligue formée récemment contre la falsification du lait.

(1) *Annales de micrographie*, 1890.
(2) Budin., *Le Nourrisson*. Chez Doin. 1900.
(3) Voir *Progrès médical*, n° du 22 février 1902.

Comment s'étonner, après toutes ces constatations, de la mortalité qui sévit sur les enfants élevés au biberon? Pour les enfants de Paris mis en nourrice, elle serait, d'après le Dr Ledé, de 28.21 p. 100 en Seine-et-Oise, et de 39.31 p. 100 dans le Pas-de-Calais, tandis que pour les enfants élevés au sein en nourrice, la mortalité ne serait en Seine-et-Oise que de 14.51 p. 100 et de 27.57 p. 100 dans le Pas-de-Calais.

Une autre conséquence non moins grave d'un mauvais allaitement artificiel, c'est la débilité souvent définitive des enfants qui y ont été soumis. Atteints de désordres chroniques du tube digestif et de misère physiologique, ce sont des prédestinés à toutes les infections, et en particulier à la tuberculose. — Quelle que soit l'infériorité de l'allaitement artificiel, on ne peut pas toujours l'éviter.

*Causes principales qui obligent à recourir à l'allaitement artificiel.*

Quelquefois, c'est l'enfant qui ne prend pas le sein parce qu'il est atteint d'un bec-de-lièvre ou d'une gueule-de-loup, ou bien qui se refuse obstinément à téter, ou enfin qui ne digère pas le lait de femme. Mais le plus souvent les difficultés tiennent à la mère ; celle-ci peut ne pas avoir de lait. M. Pinard et son élève Mme Dluski (1) ont montré que l'agalactie absolue n'existe pas ; néanmoins la sécrétion lactée est parfois tout à fait insuffisante (par suite d'atavisme, a-t-on dit, les femmes ne nourrissant plus, dans certaines familles, depuis plusieurs générations).

D'autres fois, il s'agit d'un vice de conformation des mamelons qui sont plats ou ombiliqués et ne peuvent être pris par l'enfant.

Les crevasses profondes du sein, la galactophorite de Chassaignac et de Budin (2), la lymphangite, suivies ou non d'abcès du sein, obligent souvent à suspendre l'allaitement, surtout quand ces affections sont bilatérales : il importe, en effet, d'éviter des douleurs violentes à la mère et l'absorption du pus par le nourrisson.

Plusieurs maladies mettent obstacle à l'allaitement maternel. La tuberculose, pulmonaire ou autre, si elle est avérée, est une contre-indication absolue ; l'allaitement épuise la mère, sans profit pour le nourrisson qui prend un lait pauvre. De plus, quoiqu'il soit admis que les bacilles ne traversent pas une mamelle saine, chez une femme poitrinaire le lait peut contenir des toxines tuberculeuses. D'ailleurs, il vaut mieux que le nouveau-né ne reste pas en rapports constants avec une mère tuberculeuse qui risque de l'infecter par la voie pulmonaire.

Une femme albuminurique peut-elle nourrir ? Oui, répond M. Pinard, à la condition qu'elle soit soumise au régime lacté

(1) Contribution à l'étude de l'allaitement maternel. *Th. Paris*, 1894.
(2) Tarnier et Budin, *Traité de l'art des accouchements*, t. IV.

exclusif. M. BUDIN a aussi obtenu de bons résultats de l'allaitement pratiqué dans ces conditions ; mais M. MARFAN fait observer avec raison que si l'albuminurie s'accompagne des phénomènes caractéristiques du mal de Bright (œdèmes, troubles oculaires, accidents urémiques) il faut interdire l'allaitement parce que la sécrétion lactée sera d'ordinaire insuffisante et le lait chargé de toxines.

Le cancer, les maladies organiques du cœur, les affections graves du système nerveux, les maladies infectieuses (fièvre typhoïde, etc.) sont encore des obstacles absolus à l'allaitement. Toutes les maladies aiguës de quelque durée sont dans le même cas.

Si une femme n'a pas de lait et qu'elle ait la syphilis, ou que le père de l'enfant en soit atteint, on ne pourra pas confier celui-ci à une nourrice au sein, et l'allaitement artificiel sera encore de rigueur.

Enfin certaines femmes, obligées de travailler pour vivre, ne peuvent pas nourrir elles-mêmes leur enfant, sous peine de perdre leur gagne-pain.

Dans toutes ces circonstances, si la situation de fortune de la famille ne permet pas de prendre une nourrice au sein, il faut nourrir l'enfant au lait d'animal. D'ailleurs, quelque défectueux qu'il soit, l'allaitement artificiel pratiqué par la mère vaut encore mieux que certains allaitements dits au sein, par des nourrices mercenaires qu'on ne peut pas surveiller.

### DIRECTION DE L'ALLAITEMENT ARTIFICIEL.

Les fâcheuses conséquences de l'allaitement artificiel peuvent être en partie supprimées par la bonne direction de cet allaitement.

#### *Du choix d'un lait pour l'allaitement artificiel.*

On ne se sert guère que du lait de chèvre, du lait d'ânesse et du lait vache ; encore les deux premiers sont-ils peu employés.

Le *lait d'ânesse* est celui qui se rapproche le plus du lait de femme par sa composition : c'est un lait léger ; il ne contient, comme le lait de femme, que 15 à 16 grammes de caséine par litre, et sa richesse en lactose est aussi à peu près la même — 60 grammes environ ; — il est d'une digestion très facile, mais il ne convient aux enfants que pendant les deux premiers mois, car plus tard il est trop faible et on doit en donner de grandes quantités. Une analyse de M. DUCLAUX montre que sa teneur en beurre peut descendre jusqu'à 10 grammes par litre, au lieu de 38 grammes dans le lait de femme et de vache. Enfin il est extrêmement cher, ne supporte pas l'ébullition et doit être consommé immédiatement. On nourrit quelquefois des nouveau-nés au pis de l'ânesse ; mais ce procédé est peu pratique, surtout dans les grandes villes. Donné au biberon, il convient à certains enfant délicats, dans les premiers mois de leur naissance.

Le *lait de chèvre,* au contraire, est un lait fort riche en caséine (40 gr. par litre), en beurre (47 gr.) et en sels (6 gr.), mais un peu moins sucré que le lait de femme (43 au lieu de 63). Il est donc très nourrissant, mais indigeste à cause de sa teneur en caséine. La composition de ce lait est d'ailleurs variable suivant les espèces et les chèvres suisses, qu'on peut acclimater en France, fournissent, paraît-il, un lait beaucoup moins chargé de caséine que celui de nos races indigènes. C'est l'animal qui se prête le mieux à l'allaitement direct au pis. L'avantage de cette méthode, malheureusement presque inapplicable dans les villes, est de procurer à l'enfant un lait vivant aseptique et exempt de germes de tuberculose, puisque la chèvre est, pour ainsi dire, absolument réfractaire à cette maladie. Les pis de cet animal naturellement propre sont aussi plus faciles à désinfecter que ceux de la vache.

Le lait de chèvre est encore peu employé à Paris pour l'allaitement indirect, malgré l'avis favorable d'un certain nombre de médecins (1).

Le seul lait utilisé d'une façon courante est le *lait de vache,* parce qu'il est abondant et facile à se procurer à un prix raisonnable; mais il est l'objet de nombreuses falsifications. Une analyse faite par un chimiste permet seule de les déceler toutes; néanmoins, par le goût et par la constatation de la couleur(bleuâtre pour le lait étendu), on peut souvent avoir déjà des indications de quelque valeur; de plus, comme procédé pratique et rapide d'examen, il sera assez facile d'employer le densimètre qui, dans le lait pur, marque 1030 à 1034 à 15° centigrades, le lacto-butyromètre de Marchand, qui doit déceler, au moins 35 grammes de beurre dans le lait pur, et le microscope qui permettra de révéler certaines fraudes, comme l'addition d'amidon ou de cervelle de cheval.

Mais la composition du lait, même non falsifié, peut varier beaucoup avec la race de la vache et son hygiène. Les vaches de Jersey donnent le lait le plus riche en beurre, environ 45 grammes par litre ; les vaches hollandaises, au contraire, donnent un lait beaucoup moins gras.

L'hygiène de l'animal et son alimentation ont une grande importance. Les vaches laitières vivront dans des étables propres et aérées, seront nourries largement, surtout avec du fourrage sec, et ne boiront que de l'eau propre. Il sera bon de leur donner à lécher un bloc de sel gemme, comme excitant de la digestion. Au mois de mai, au moment où on met les vaches au vert, leur lait devient purgatif pour le veau et pour les nourrissons. Les fermières savent bien que le beurre préparé à cette époque de transition ne se conserve pas. Signalons encore les fâcheuses consé-

(1) Barbellion, *De la valeur du lait de chèvre dans l'allaitement des enfants.* (Congrès international de médecine, 3 août 1900.)
Boissard, *De l'alimentation des nouveau-nés par le lait de chèvre.* (*Journal des Praticiens,* 30 mai 1900.)

quences, au point de vue de la qualité du lait, de la nourriture des vaches par les drèches des brasseries et des distilleries, résidus qui contiennent une forte proportion d'acide acétique. Le lait des vaches nourries dans les fermes modèles présente plus de garanties à cet égard.

On sait que le lait du commencement de la traite est moins concentré que celui de la fin. Il y aura donc avantage à mélanger tout le produit d'une traite et même tout le lait recueilli en une fois sur toutes les vaches d'une même étable, afin d'avoir un lait de composition moyenne et plus uniforme.

*De l'emploi du lait stérilisé.*

Pour éviter l'infection du lait, au moment de la traite, par les microorganismes de l'étable, il est nécessaire que les pis de la vache soient lavés avant cette opération avec de l'eau bouillie chaude et du savon ; on doit prendre les mêmes précautions pour les mains de la personne qui trait l'animal.

Les vases, en métal étamé ou émaillé, seront tenus avec une propreté parfaite et lavés à l'eau bouillante. Le lait, aussitôt après la traite, sera refroidi, puis passé à travers un tamis très fin pour retenir les grosses impuretés (poils, mouches, etc.). De cette façon, on recueillera un lait propre macroscopiquement, sinon absolument aseptique, et la stérilisation le débarrassera des germes qu'il pourrait encore contenir.

Cette stérilisation est nécessaire et, depuis quelques années, la plupart des médecins ont renoncé au lait cru pour l'alimentation des enfants, il n'est pas même prudent de l'employer cru à la campagne, quand on peut l'avoir absolument frais, car il risque d'être souillé pendant la traite. De plus, les vaches qui le produisent sont parfois tuberculeuses, malgré toutes les apparences de la santé, comme l'a bien prouvé M. Nocard, et on n'a pas, dans les petites fermes, la garantie de l'épreuve des vaches par la tuberculine.

Le lait cru n'a guère sur le lait stérilisé qu'un avantage, c'est sa saveur plus agréable ; en effet, tous les procédés de stérilisation communiquent au lait un goût spécial de bouilli et une coloration jaune ou brunâtre que M. Duclaux attribue à une modification de la caséine. Mais cet inconvénient est minime pour le nouveau-né dont le goût est encore rudimentaire. La stérilisation, outre l'avantage qu'elle a de détruire les germes pathogènes, paraît encore avoir celui de rendre la caséine plus digestive : le lait de vache stérilisé donne un caillot moins compact que le lait cru et plus analogue à celui du lait de femme. Pour ces différentes raisons, l'usage du lait stérilisé est devenu à peu près général.

Nous n'avons pas à traiter ici la technique de la stérilisation, le Dr Botte s'étant chargé de ce soin ; mais nous devons examiner, au point de vue clinique, la valeur des différents laits stérilisés.

La *congélation* ou la *pasteurisation* du lait, c'est-à-dire son

chauffage vers 75°, ne font qu'en retarder les altérations ; elles sont par conséquent insuffisantes à elles seules. La *tyndalisation* est un procédé coûteux et compliqué ; on a donc recours pratiquement, soit au lait soumis dans l'industrie à une température d'environ 110°, soit au lait stérilisé par les procédés domestiques de l'ébullition et de l'appareil Soxhlet. Les deux méthodes ont leurs partisans.

M. Budin, qui a été un des premiers à faire usage du lait stérilisé au bain-marie, l'a employé sur une grande échelle dans ses services de la Charité, de la Maternité et de la clinique Tarnier ; il se loue beaucoup de son emploi et a montré par des exemples nombreux que ce procédé peut donner d'excellents résultats ; il stérilise le lait récent et de bonne qualité fourni par l'Assistance publique ; ce lait recueilli à la campagne est pasteurisé pour assurer sa conservation pendant le transport, il est analysé chaque jour, à son arrivée, par le pharmacien en chef de l'hôpital et chauffé avec soin au bain-marie, pendant 45 minutes, dans les petites bouteilles de l'appareil Budin. Ce sont là d'excellentes conditions, malheureusement difficiles à réaliser en ville. Le principal défaut de la stérilisation à domicile réside, en effet, dans ce fait qu'on y traite souvent des laits douteux ayant déjà subi un commencement d'altération, de sorte qu'on détruit bien des microbes, mais non les toxines qu'ils ont déjà sécrétées. On sait aussi que l'ébullition au bain-marie vers 100° ne donne qu'une stérilisation incomplète, suffisante néanmoins pour détruire les microbes pathogènes. Mais ce lait doit être consommé dans les 24 heures. Cette méthode est surtout excellente quand on est, comme à la campagne, près d'une source de lait qu'on stérilise aussitôt après la traite.

On peut faire un autre reproche à la stérilisation domestique : c'est la difficulté relative de son application. Ainsi que l'a dit avec raison M. Variot, « une mère de 5 ou 6 enfants, obligée de vaquer seule aux soins du ménage, est incapable de s'astreindre à manier quotidiennement un appareil Soxhlet ».

Le procédé de l'ébullition, plus simple évidemment, demande encore à être employé avec beaucoup de soins. Il ne faut pas se contenter de faire « monter » le lait, car ce phénomène se produit à une température de 80° environ, tandis que le lait ne bout que vers 101°. On doit le laisser bouillir à gros bouillons pendant trois à quatre minutes, puis il faut le laisser refroidir à air libre, et ne le couvrir qu'ensuite pour éviter que la vapeur condensée sur le couvercle non stérilisé ne retombe dans le lait avec les germes qu'elle aura entraînés. On devra ensuite verser directement le lait bouilli dans le biberon chaque fois qu'on voudra s'en servir pour un repas. Dans ces différentes opérations, il est à craindre qu'on ne perde le bénéfice de la stérilisation : aussi l'emploi de l'appareil Soxhlet (qui permet d'utiliser à chaque tétée comme bibe-

ron la petite bouteille même qui a servi à la stérilisation) est-il préférable à la simple ébullition.

L'emploi du lait stérilisé industriellement vers 115° s'est généralisé dans ces dernières années. Il semblait donner toute garantie, tant au point de vue de la provenance du lait (quand on s'adressait à une marque connue) que de sa parfaite asepsie et de la commodité de son emploi. Le commerce fournit maintenant des flacons plombés de la contenance d'une tétée et portant la date de la stérilisation. Mais voici que, depuis deux ou trois ans, on signale des accidents attribués à son emploi ; on l'accuse en particulier d'avoir causé rapidement la mort de certains nourrissons par un véritable empoisonnement, et surtout d'avoir provoqué chez beaucoup d'autres, par son usage prolongé, le rachitisme et le scorbut infantile. Rien d'étonnant à cela, a-t-on ajouté : le lait est un liquide vivant ; par l'action d'une chaleur excessive, on modifie sa constitution, on tue ses ferments digestifs et les enfants qui l'absorbent n'échappent aux gastro-entérites que pour devenir un peu plus tard la proie de maladies constitutionnelles. Dans une discussion récente, à la Société de pédiatrie, M. Guinon a déclaré ne faire usage du lait stérilisé de l'industrie que d'une façon passagère, pendant les chaleurs de l'été, quand il ne peut se procurer du lait suffisamment frais pour subir la stérilisation à domicile. Prenant la défense du lait stérilisé à 110°, M. Marfan a répondu à M. Guinon que, puisqu'on ne pouvait employer le lait cru à cause de ses dangers, la stérilisation s'imposait, et qu'il ne trouvait, pour sa part, aucun avantage au lait bouilli, ou chauffé au bain-marie, sur le lait stérilisé de l'industrie. La maladie de Barlow ne se voit, dit-il, que chez les enfants nourris avec des laits fabriqués ou des produits conservés. Pour ce qui est des troubles digestifs ou de nutrition observés sur des enfants nourris avec du lait stérilisé industriellement, c'est le lait de vache qui lui paraît coupable, et non la stérilisation.

M. Pinard a appuyé les conclusions de M. Marfan et, dans la séance suivante, MM. Lepage, Hutinel et Josias ont déclaré rester fidèles au lait stérilisé industriellement.

Les accidents attribués au lait stérilisé lui fussent-ils tous imputables, on doit reconnaître qu'ils sont en tout cas assez rares, et ne peuvent être mis en balance avec les avantages que ce lait procure, notamment à Paris, pendant les fortes chaleurs. M. Variot a déclaré à la Société médicale des Hôpitaux qu'il a fait employer 300.000 litres de lait stérilisé industriellement à « la Goutte de lait » de Belleville, sans avoir vu un seul cas de maladie de Barlow. Il ne semble donc pas qu'on doive, sans nouvelles preuves, condamner un aliment qui a mis tant de nourrissons à l'abri des diarrhées cholériformes et des gastro-entérites.

Quel que soit le mode de stérilisation qu'on aura choisi pour le

lait, il sera bon de prendre certaines précautions avant de le donner à l'enfant.

Si l'on emploie l'appareil Soxhlet, on devra s'assurer que le vide existe dans le flacon et que par conséquent la stérilisation a été faite. M. Budin indique les différents moyens qui permettent d'arriver à ce résultat ; ce sont : « 1° l'adhérence du disque sur le goulot de la bouteille ; 2° la dépression centrale de l'obturateur ; 3° l'expérience du marteau d'eau. Pour faire cette dernière, on renverse la bouteille qu'on doit tenir de la main gauche, pendant que, avec le rebord cubital de la main droite, on frappe d'un coup brusque sur le fond ; le liquide se déplace en masse et vient heurter la paroi en produisant un claquement sec. »

Quand on veut utiliser le lait d'un des flacons, on plonge celui-ci dans de l'eau à 50° pour faire tiédir son contenu, on enlève l'obturateur (l'air doit rentrer dans la bouteille en sifflant) et on adapte sur le goulot une tétine large en caoutchouc stérilisée par l'ébullition.

Qu'il s'agisse du lait stérilisé industriellement ou de celui qu'on prépare dans l'appareil Soxhlet, il sera bon de le goûter et de l'examiner avec soin, avant de le donner à l'enfant. Quand on emploie le lait de l'industrie, certaines bouteilles peuvent n'avoir pas été stérilisées parfaitement, le lait sera quelquefois altéré, ce dont on s'apercevra, soit parce qu'il est coagulé, soit parce qu'il a une odeur désagréable, un goût aigre ou amer. Il faut se méfier du lait trop foncé en couleur.

Le lait stérilisé au bain-marie doit être consommé dans les 24 heures, celui de l'industrie ne doit pas, autant que possible, avoir plus d'une semaine, car après ce temps la matière grasse émulsionnée dans le lait vient flotter à la surface sous forme de beurre (ce beurre peut même, à la longue, prendre le goût de rance) ; or la matière grasse est d'autant plus digestible qu'elle est à l'état de plus grande division. Il faudra aussi agiter le lait avant de s'en servir, afin de remettre les sels en suspension.

Si on emploie le *biberon*, on prendra les plus grandes précautions pour sa propreté. Les biberons à long tube, dont le nettoyage à fond était impossible, ont heureusement presque disparu. Le meilleur est le plus simple. Il doit être très lisse intérieurement, sans renflements difficiles à atteindre par l'écouvillon. Sa graduation sera extérieure.

Après chaque repas, il sera lavé avec de l'eau chaude additionnée de carbonate de soude, frotté et passé à l'eau bouillante. Jamais, sous aucun prétexte, le fond d'un biberon ne devra servir pour un autre repas.

La tétine qu'on adapte sur le flacon doit être en caoutchouc pur, sans odeur, large et facile à retourner comme un doigt de gant. Elle est percée d'une ouverture en forme de piqûre de sangsue, qui ne laissera rentrer l'air que lentement. On la nettoie

chaque fois en dedans et en dehors, et on la trempe dans l'eau bouillante, avec le biberon et la brosse. Le tout est mis, en attendant le repas suivant, dans une boîte métallique qu'on stérilise une fois par jour à l'eau bouillante.

Dans les endroits où un certain nombre de nourrissons se trouvent réunis (crèches, bureaux de nourrices, etc.), il faut veiller avec soin à ce que le même biberon ne serve pas à plusieurs enfants ; on évitera ainsi la transmission de maladies contagieuses et en particulier du muguet et de la syphilis.

Malgré les soins minutieux qu'il exige, le biberon est le seul instrument pratique pour l'allaitement artificiel: avant un an, les enfants boivent difficilemeut à la timbale ou, s'ils s'y habituent, avalent trop de lait à la fois. L'allaitement à la cuiller est compliqué, il expose plus que tout autre à infecter le lait ; il doit donc être réservé pour les cas spéciaux où l'enfant atteint, par exemple, de bec-de-lièvre, ne peut boire autrement. Les mouvements de succion ont d'ailleurs leur utilité pour activer la sécrétion des sucs digestifs et en particulier celle des glandes salivaires.

De tout ce qui précède, il résulte que l'emploi du lait stérilisé est coûteux, si on emploie le lait de l'industrie, et compliqué si on le stérilise soi-même : aussi l'allaitement artificiel donne-t-il rarement en ville de bons résultats, chez les ouvriers. Certaines œuvres philanthropiques (crèches, dispensaires, gouttes de lait dirigées par des médecins, distribuent gratuitement ou moyennant un prix très faible de bon lait stérilisé aux femmes indigentes qui sont forcées d'élever leur enfant au biberon. On y pèse les enfants et on y donne des conseils pour la bonne direction de l'allaitement artificiel. Elles rendent tous les jours de grands services à la classe nécessiteuse.

*Lait coupé. Laits modifiés.*

Comme il est reconnu que la richesse excessive en caséine du lait de vache est un de ses principaux inconvénients, il était naturel de rapprocher artificiellement sa composition de celle du lait de femme.

Le moyen le plus simple était de le couper d'eau ; mais de cette façon on diminue la teneur du lait en beurre et en sucre, ce qui est un inconvénient puisque le lait de vache ne contient pas plus de beurre et qu'il renferme moins de sucre que le lait de femme.

Biedert a bien proposé d'additionner de crème le lait coupé d'eau ; mais ce procédé est compliqué, presque impraticable dans les villes, et il a, de plus, l'inconvénient capital de donner un simple mélange indigeste de lait et de matière grasse, et non une émulsion facilement assimilable.

Soxhlet eut alors l'idée de suppléer à la diminution du beurre par l'addition d'une quantité équivalente de sucre ; on sait, en effet, d'après les théories thermo-chimiques de Berthelot, que les

siologique, sous peine de lui enlever sa qualité d'aliment antiscorbutique.

Mais *doit-on couper d'eau le lait de vache* pour le donner au nourrisson ? Il y a ici quelques divergences entre les pédiâtres les plus autorisés. MM. Parrot et Guéniot ont préconisé le lait de vache pur ; c'est aussi la pratique de M. Budin. A Paris, fait remarquer cet auteur, le lait du commerce n'est souvent que trop « mouillé » par les intermédiaires, et, en y ajoutant encore de l'eau, on n'obtient plus qu'un liquide sans grande valeur alimentaire ; d'ailleurs, les inconvénients attribués à l'usage du lait pur lui paraissent dus plutôt à la mauvaise direction de l'allaitement, en particulier à la suralimentation. M. Variot est aussi partisan du lait pur et reproche au coupage de compliquer l'allaitement artificiel et de compromettre la stérilisation du lait. M. Marfan, au contraire, dit que l'usage du lait de vache pur, tout en permettant souvent au nourrisson d'engraisser et même de devenir obèse, produit des chairs molles et très pâles, et provoque une dyspepsie spéciale, qu'il nomme dyspepsie du lait pur, caractérisée par une constipation alternant avec la diarrhée et ensuite par un gros ventre flasque dû à l'allongement de l'intestin. Cette dyspepsie se compliquerait souvent de prurigo, d'urticaire, quelquefois d'eczéma et conduirait au rachitisme.

Quel parti doit-on prendre entre ces affirmations opposées ?

Faisons d'abord une distinction nécessaire entre les enfants âgés de quelques mois et les nourrissons plus jeunes. Au-dessus de 4 ou 5 mois, tout le monde en tombe d'accord, le lait stérilisé pur donne en général de bons résultats. « Mais, dit M. Variot, autant l'allaitement artificiel est relativement aisé après 3 mois, lorsque l'enfant a été élevé par sa mère jusque-là, autant il est difficile, épineux même, quand il est commencé à la naissance ou pendant les deux premiers mois. » Et ailleurs : « Pendant les six premières semaines au moins, il sera prudent de donner le lait de vache coupé d'un tiers, puis d'un quart d'eau bouillie et additionné d'un peu de sucre en poudre. J'ai bien vu quelques nouveau-nés s'accommoder du lait pur ; mais je n'oserais pas donner le conseil de nourrir les enfants au lait pur, avant six semaines. » M. Budin, après avoir cité des cas où le lait stérilisé, donné pur, a très bien réussi à de très jeunes enfants, ajoute : « Nous nous garderons d'affirmer que, dès les premiers mois de la vie, le lait devra toujours, invariablement, être administré non mélangé d'eau..... Il n'y a pas de règle absolue, et il pourra être bon, dans certaines conditions, tantôt de donner du lait avec une plus ou moins grande quantité d'eau simple, tantôt d'y ajouter de l'eau de chaux ou de l'eau de Vichy ... C'est le médecin qui, à l'aide d'une observation attentive, pourra régler ces différents points. »

C'est là, en effet, une question de tact médical ; c'est d'après

l'examen raisonné de l'état des voies digestives du nourrisson, de ses selles, de sa courbe de poids, de sa physionomie et de la fermeté de ses chairs, qu'on devra se guider pour savoir si le lait qu'il prend est bien supporté et s'il y a lieu d'augmenter ou de diminuer la proportion d'eau qu'on y ajoute.

En tout cas on devra se garder des coupages excessifs ; ils ont l'inconvénient d'obliger l'enfant à prendre de trop grandes quantités de liquide qui dilatent son estomac et provoquent une diurèse inutile. Si tout se passe normalement, on arrivera le plus rapidement possible au lait pur.

On peut diminuer progressivement la quantité d'eau ; mais on peut aussi, pour simplifier les choses, adopter la pratique de M. Marfan. Comme l'observation lui a appris que, « en général, et mention expressément faite des cas exceptionnels, les enfants digèrent à peu près aussi bien le lait de vache coupé au tiers que le lait de vache coupé à moitié », il emploie « pendant les 4 ou 5 premiers mois un mélange composé de : lait 2 parties, eau sucrée à 10 p. 100, 1 partie ». Ce n'est que pendant les cinq ou six premiers jours seulement qu'il coupe le lait à moitié. Le liquide employé pour le coupage doit être de bonne eau potable ; les décoctions fermentescibles de pain, de gruau, de mouron seront sévèrement proscrites.

Le sucre dont on se sert habituellement est du sucre ordinaire ; la lactose qui a joui, à un moment donné, d'une certaine faveur, ne paraît pas avoir d'avantages marqués sur la saccharose, et elle aurait même, quand elle n'est pas chimiquement pure, l'inconvénient de causer des troubles digestifs.

Pour préparer l'eau sucrée qui doit servir au coupage, on fera bouillir l'eau pendant deux ou trois minutes, et on y ajoutera le sucre pendant qu'elle bout, puis, si on se sert de l'appareil Soxhlet, on coupera le lait avec cette solution dans les proportions voulues et on stérilisera ensuite le tout dans les petites bouteilles ; si l'on emploie le lait stérilisé de l'industrie, on préparera en une fois l'eau sucré pour toute la journée, et on la conservera au frais et couverte dans le vase où elle aura bouilli, puis on la versera dans le biberon chaque fois qu'on en aura besoin.

*Quantité de lait par tétée et par jour.*

D'une façon générale les personnes qui élèvent les enfants au biberon ont une tendance à exagérer la quantité de nourriture. Il ne faut pas se régler sur les cris de l'enfant ni sur son appétit. Comme la tétée se fait plus facilement au biberon qu'au sein, certains nourrissons voraces arrivent à absorber deux ou trois fois plus de lait qu'ils ne devraient en prendre. Les dangers de cette surcharge alimentaire sont nombreux. Chez les très jeunes enfants, on observe parfois des accidents aigus, tels que la mort rapide par formation d'un bloc de caséine dans l'estomac. La capacité de cet

organe, il ne faut pas l'oublier, est très faible à cet âge, puisqu'elle n'atteint pas 50 centimètres cubes à la naissance et ne dépasse pas 80 à un mois. Plus tard, c'est surtout avec des accidents subaigus ou chroniques qu'on a à compter. L'estomac se dilate peu à peu, d'où fermentations anormales et production de substances toxiques telles que les acides lactique et butyrique.

Parfois cependant l'enfant paraît supporter la suralimentation, mais il devient obèse, son ventre se distend et on observe chez lui des affections cutanées (prurigo, eczéma) qui résultent de l'auto-intoxication. M. Albert Robin a vu aussi des cas de lithiase urique et oxalique chez des enfants du premier âge nourris d'une façon excessive. Le plus souvent, la diarrhée et les vomissements surviennent et peuvent emporter le nourrisson, si on ne revient pas *graduellement* à un régime plus rationnel. Même quand l'enfant guérit, il garde longtemps une grande sensibilité du tube digestif.

Assurément, la dose de lait que doit prendre un enfant d'un âge donné n'est pas la même pour tous ; elle varie avec la richesse du lait, avec le poids et la capacité digestive du nourrisson. C'est sur l'étude attentive du nourrisson qu'on devra surtout se baser pour la fixer ; néanmoins, il y a des moyennes qui sont utiles à connaître. Heureusement, l'accord est fait sur ce point, et les quantités indiquées par M. Variot, par exemple, qui a adopté un biberon gradué avec les doses inscrites dans le verre diffèrent peu de celles de M. Budin ou de M. Marfan. Voici un tableau dont les chiffres sont faciles à retenir :

| Age. | Quantité de lait coupé par repas. | Age. | Quantité de lait pur par repas. |
|---|---|---|---|
| — | — | — | — |
| 1er jour | 10 gr. | 3e mois | 120 gr. |
| 2e — | 20 — | 4e — | 140 — |
| 3e — | 30 — | 5e — | 160 — |
| 4e au 7e jour | 40 — | 6e et 7e mois | 180 — |
| 8e au 30 — | 75 — | 9e au 12e — | 200 — |
| 2e mois | 100 — | | |

Il ne faut rien donner au nouveau-né pendant les douze premières heures.

Pendant le premier mois, on donne le biberon toutes les deux heures, dans la journée, et une ou deux fois la nuit. Vers deux mois et demi, on ne devra plus le faire prendre que toutes les deux heures et demie et à partir du quatrième mois, que toutes les trois heures dans la journée. On supprimera le plus tôt possible les tétées de la uuit.

Le nombre des tétées doit être, en vingt-quatre heures, de neuf pendant les premiers quinze jours, de huit pendant les quinze jours suivants, de sept pendant le deuxième, le troisième et le quatrième mois, de six à partir de cinq mois.

*Poids. Selles des nourrissons. Dents. Fontanelles.*

L'enfant soumis à l'allaitement artificiel doit être, de la part du médecin, l'objet d'une surveillance rigoureuse. Il sera pesé régulièrement une fois par semaine et plus souvent s'il est très jeune ou mal pourtant. On fera un graphique de ses poids sucessifs. En général, il augmente un peu moins que l'enfant nourri au sein. Sans donner un tableau de poids détaillé, qu'on trouvera dans tous les traités d'accouchement, rappelons que l'enfant diminue de poids dans les premiers jours et n'a repris son chiffre initial qu'à la fin de la première semaine ; on pourra se souvenir des nombres ronds ci-dessous :

| | |
|---|---|
| Naissance. . . . . . . . . . . . | 3 kg. |
| 1 mois . . . . . . . . . . . . | 4 — |
| 3 mois . . . . . . . . . . . . | 5 — |
| 1 an . . . . . . . . . . . . . | 9 — |

L'examen de la courbe des poids a une grande importance ; mais on ne doit pas s'en contenter. Le poids peut continuer à augmenter, pendant quelque temps quand déjà les digestions commencent à être moins bonnes, ce dont on sera averti par l'examen des déjections qu'on ne doit jamais négliger. On sait que les enfants nourris au lait stérilisé ont une tendance à avoir des selles rares et analogues, par leur consistance et leur couleur, au mastic de vitrier. C'est toujours là l'indice d'un fonctionnement défectueux du tube digestif et souvent le prélude de la gastro-entérite; mais cet état tient le plus souvent à ce que le nourrisson prend trop de lait. Quand on ne dépasse pas les doses indiquées ci-dessus, les selles gardent ordinairement leur fréquence (2 par jour), leur demi-liquidité et leur couleur jaune.

Si les déjections prennent l'apparence du mastic, il est préférable de diminuer un peu la ration de lait, quitte à rester légèrement au-dessous de la moyenne pour la courbe des poids, car il y a une importance capitale à entretenir l'intestin en bon état.

Pour se rendre compte du succès de l'allaitement artificiel, on devra aussi surveiller l'éruption des dents (les deux incisives médianes inférieures doivent sortir vers sept mois) et l'état de la grande fontanelle qui, si l'enfant se porte bien, devra commencer à se rétrécir vers 6 mois et se fermer vers 18.

*Allaitement artificiel par une nourrice mercenaire.*

Jusqu'ici nous avons eu surtout en vue l'allaitement artificiel dans la famille. Quand on considère les soins minutieux et le dévouement qu'exige l'emploi du biberon, on n'est pas surpris des mauvais résultats que donne en général l'allaitement artificiel par les nourrices mercenaires.

La loi Roussel, qui met sous la surveillance de l'autorité publi-

que, en particulier d'un médecin inspecteur, tout enfant de moins de deux ans, placé, moyennant salaire, en nourrice, hors du domicile de ses parents, a rendu de très grands services aux nourrissons, mais n'est encore qu'un palliatif insuffisant. Il y a un grand avantage à ne pas envoyer les enfants à une trop grande distance, afin de pouvoir surprendre souvent la nourrice par des visites inopinées.

*Allaitement mixte.*

L'allaitement mixte est certainement très supérieur à l'allaitement artificiel. Le lait de femme, donné alternativement avec le lait de vache, paraît aider à la digestion de ce dernier et remédie aux inconvénients, signalés plus haut, de l'emploi du lait stérilisé.

Quand le lait de la mère est insuffisant, on peut essayer l'allaitement mixte dans les premiers jours, avec l'espoir de voir la sécrétion lactée s'établir normalement un peu plus tard.

Mais, dans ce cas, il faut peser l'enfant avant et après chaque tétée au sein, pour se rendre compte de la quantité de lait maternel qu'il y prend et s'assurer qu'on ne fait pas seulement le simulacre de l'allaitement mixte. La mère donnera d'abord tout le lait qu'elle a ; les tétées seront espacées pour lui donner le temps de monter. Deux heures et demie ou trois heures après la tétée, on donnera au biberon du lait stérilisé et coupée comme il a été dit pour l'allaitement artificiel. Peu à peu, on arrivera à supprimer le lait de vache ; mais si le lait de la mère diminue, au lieu d'augmenter, et que l'enfant présente quelques troubles digestifs, on devra conseiller une nourrice au sein, si la chose est possible.

Les femmes du peuple, obligées de travailler hors de leur domicile, recourent souvent à l'allaitement mixte ; il en est de même des mères de jumeaux qui n'ont pas assez de lait pour deux enfants. Il y a avantage à alterner les tétées de lait maternel et de lait stérilisé.

Commencé vers le sixième mois, l'allaitement mixte, qui donne alors de bien meilleurs résultats, est une transition pour le sevrage chez les femmes fatiguées par l'allaitement ou retenues par leurs obligations mondaines.

*Alimentation des nourrissons malades.*

Nous n'avons pas à parler de l'alimentation artificielle des enfants atteints de faiblesse congénitale, le Dr Dubrisay devant traiter tout ce qui a rapport au nouveau-né débile. Les limites de ce travail ne nous permettent pas non plus d'entrer dans les détails de l'alimentation des nourrissons malades. Nous ne dirons qu'un mot de deux états opposés de l'intestin dont on

a le plus souvent à s'inquiéter : la constipation et la diarrhée.

La constipation est fréquente au cours de l'allaitement artificiel ; on se trouvera quelquefois bien, pour la combattre, de remplacer le sucre ordinaire par la lactose, plus laxative. Les suppositoires à la glycérine solidifiée rendent aussi des services.

Quand, au contraire, les selles du nourrisson deviennent trop abondantes ou de couleur verte, il faut immédiatement rechercher si cet état ne tient pas à la mauvaise qualité du lait, à sa stérilisation insuffisante, à la quantité excessive qu'on en a donnée ou au réglage défectueux des tétées. Il faut aussi s'informer si d'autres aliments n'ont pas été administrés par la nourrice (faute fréquemment commise). Quand on aura obvié à ces différentes causes de diarrhée, si elle persiste néanmoins, et surtout s'il survient des vomissements, on devra diminuer momentanément la ration du lait et l'additionner de quelques cuillerées à café d'eau de chaux ou d'eau de Vichy. Si l'état s'aggrave, il ne faut pas hésiter à recourir à la diète hydrique qui fait souvent merveille, en supprimant les putréfactions gastro-intestinales. L'eau est donnée pure, bouillie, tiède ou froide, dans un biberon, à l'exclusion de tout autre aliment. Après une demi-journée, on peut la sucrer modérément. Il faut la donner en quantité suffisante, c'est-à-dire à la dose de 50 grammes environ, toutes les heures, pour un enfant de trois mois. Après 24 heures au moins, et 48 heures au plus, on revient progressivement au lait pur.

Il sera parfois nécessaire de recourir encore, pendant cinq ou six heures, à la diète hydrique, si les accidents se renouvellent. On pourra joindre à ce régime des injections de sérum artificiel, des bains à 35° ou 36°, d'une durée de 5 à 10 minutes, deux fois par jour, et de l'acide lactique administré dans de l'eau sucrée.

Certains médecins conseillent, en cas de diarrhée persistante, le Képhir, qui nous paraît devoir être difficilement accepté des enfants, à cause de son goût spécial. La pepsine a aussi été employée.

### *Ablactation.*

Ce n'est pas avant le 9e ou le 10e mois que le tube digestif du jeune enfant est apte à digérer une nourriture autre que le lait. Si l'enfant a 4 dents, on pourra commencer à cet âge à remplacer un biberon par une bouillie de farine de froment, de semoule ou de tapioca préparée avec du lait, mais il n'y a aucun inconvénient à continuer jusqu'à un an l'usage exclusif du lait stérilisé sucré. A ce moment, on doit habituer peu à peu l'enfant à le prendre au verre. On substitue au lait, progressivement et avec de grandes précautions, des aliments plus substantiels ; les parents

ont une tendance assez générale à en donner trop tôt et en trop grande quantité, vice d'hygiène qui conduit à la gastro-entérite et au rachitisme.

Le lait reste, pendant une partie de la deuxième année, l'aliment principal de l'enfant; c'est à lui seul qu'il faut revenir s'il survient des troubles digestifs. Vers deux ans au plus tôt, l'enfant, habitué peu à peu aux bouillies, aux panades, à la purée de pommes de terre ou de lentilles, à la farine lactée, au bouillon, au jus de viande, aux œufs à la coque, au blanc de poulet haché, au poisson de mer bien frais et débarrassé de ses arêtes, pourra être dispensé d'une nourriture spéciale et prendre ses repas à la table de famille.

## II. *ALLAITEMENT AU SEIN*

**Par le Dr LOUIS DUBRISAY.**

Membre de la Société médico-chirurgicale.

« *L'allaitement*, a dit JACQUEMIER, *est le mode d'alimentation propre au nouveau-né* : aussi doit-on, dès le début de son entrée dans la vie, se préoccuper de donner à l'enfant qui vient de naître la quantité de lait nécessaire pour lui permettre de vivre et de se développer. Pendant les premiers mois de sa vie, c'est le lait *seul*, à l'exclusion de tout autre aliment, qui convient à l'enfant ; et de tous les laits celui qui lui convient le mieux, c'est le lait de femme, et plus que tout autre le lait de sa mère. C'est donc à *l'allaitement maternel* que, sauf de rares exceptions, nous devons avoir recours. Je sais bien que, depuis quelques années, les progrès faits par la réglementation scientifique du biberon ont permis, dans certains cas, d'élever des enfants dans de bonnes conditions ; mais ces cas doivent rester l'exception, et, dès le début de cette étude, nous tenons à le déclarer hautement, l'alimentation de choix devra toujours être l'alimentation au sein de la mère : c'est celle pour laquelle nous devrons lutter de toutes nos forces ; c'est celle à laquelle se sont rattachés à l'heure actuelle tous les médecins, accoucheurs ou pédiâtres, qui se sont occupés de cette question.

Nous n'aurons, du reste, en ce qui nous concerne, dans la partie du rapport qui nous a été confiée, qu'à nous occuper de l'allaitement au sein, des conditions dans lesquelles il doit être pratiqué pendant les premiers mois de la vie, jusqu'au jour où, pour des raisons multiples, que nous n'avons pas à étudier ici, on se voit forcé soit de sevrer l'enfant, soit d'ajouter un aliment étranger, lait ou autre, à sa ration quotidienne.

Nous étudierons, dans une première partie, les conditions de l'alimentation au sein lorsque l'enfant est né à terme, dans des conditions de parfait développement, nous réservant, dans un second chapitre, de dire quelques mots des règles particulières

que comporte l'allaitement, lorsque l'enfant naît débile, c'est-à-dire pesant moins de 2.500 grammes.

Pendant les premières heures qui suivent sa naissance, si on place l'enfant au sein de sa mère, il se met immédiatement à saisir le bout du sein et à pratiquer des mouvements de succion ; mais c'est à peine s'il fait sourdre par les canaux galactophores quelques gouttes de *colostrum*. — Ce n'est, en effet, qu'au bout de 3 ou 4 jours (temps variable, ainsi que allons le voir suivant les femmes) que se produit le phénomène de la montée de lait. Jusque-là ce ne sont que des gouttelettes d'un blanc jaunâtre, tachant le linge, que l'on peut faire sourdre par la pression.

Ce colostrum, que l'on trouve dans le sein pendant toute la grossesse, se compose d'après Donné, Marfan, Czerny, etc. :

1° De globules de graisse ;

2° De leucocytes ;

3° De corpuscules appelés par Henle *corpucules du colostrum*; par Donné, *corps granuleux*. Ces corpuscules, pris autrefois pour des cellules épithéliales de la glande mammaire, ne sont, en somme, d'après les recherches récentes, que des leucocytes modifiés, des cellules lymphatiques, qui ont pour but d'absorber les corpuscules graisseux non utilisés dans le lait.

Les matrones faisaient jouer autrefois une grande importance à l'absorption du colostrum par l'enfant, pensant que c'était pour lui un purgatif naturel, qui l'aidait à expulser les humeurs qu'il renferme : c'était un succédané du sirop de chicorée.

Nous savons maintenant ce qu'il faut penser de cela, et depuis longtemps on a fait bon marché de ces opinions ; mais il n'en reste pas moins important de mettre l'enfant au sein, 24 ou 36 heures, c'est-à-dire très tôt après sa naissance, car, sous l'effet des mouvements de succion, les bouts de sein se forment, et il se fait dans la glande un appel destiné à éveiller en elle la sécrétion lactée.

Nous ne voudrions pas entrer dans de grands détails sur le mécanisme intime de cette sécrétion ; cependant il nous semble indispensable de rappeler en quelques mots comment elle s'accomplit. Sous l'influence de la grossesse et de l'accouchement, il se produit un développement plus considérable des mamelles. — Sous l'effet de l'excitation produite par les mouvements de succion sur le mamelon, on voit une circulation plus active s'établir dans la glande ; il y a transsudation du sérum sanguin dans les tubes glandulaires. En même temps, il se produit d'importantes modifications du côté de l'épithélium tapissant les culs-de-sac glandulaires. Les cellules polyédriques de cet épithélium se gonflent, deviennent plus claires ; leurs noyaux prolifèrent et en même temps leur protoplasma se charge de gouttelettes grais-

seuses ; ces gouttelettes graisseuses font saillie dans l'intérieur du cul-de-sac, et, entraînant le protoplasma, viennent tomber dans la lumière du conduit glandulaire. Arrivé là, le protaplasma se dissout dans le liquide, les gouttelettes graisseuses deviennent libres, restent en suspension. Au-dessous, la cellule se régénère et le même travail s'effectue sans discontinuer.

Cette excitation mammaire est, à n'en point douter, sous l'influence du système nerveux : des expériences de physiologie le prouvent. Mais elle est également, sans conteste, sous l'influence des émotions morales. Le professeur Budin a montré cliniquement les modifications se produisant dans la sécrétion lactée chez des nourrices ayant éprouvé de violentes colères. Nous avons vu, pour notre part, la sécrétion lactée disparaître complètement pendant plusieurs heures, chez une dame excellente nourrice, à la suite d'une violente crise d'hystérie.

Ces phénomènes physiologiques de la sécrétion lactée chez la femme après l'accouchement s'accompagnent de phénomènes cliniques que nous devons étudier maintenant.

Le 3e jour après l'accouchement chez la *multipare*, le 4e ou le 5e jour, parfois plus tardivement encore, chez la *primipare*, on voit les seins se gonfler, devenir turgides ; la peau devient lisse, tendue, des veines bleuâtres se dessinent sur le mamelon, toute la région mammaire est douloureuse au toucher.

Parfois, la montée laiteuse est si abondante que les seins forment des globes durs comme de la pierre s'étendant jusque sous les bras, avec parfois pseudo-adénopathie axillaire. Lorsque la montée de lait atteint cette intensité, elle ne va pas sans quelques phénomènes généraux : augmentation légère de la température (qui s'élève jusqu'à 37°5, parfois même 38°) accélération du pouls, céphalée, léger état saburral. Mais ce n'est, hâtons-nous de le dire, que tout à fait exceptionnellement que de pareils faits se produisent, contrairement à l'opinion des anciens qui croyaient à la *fièvre de lait*.

Il faut que nous soyons bien d'accord là-dessus : la *fièvre de lait n'existe pas ;* à peine dans quelques cas rares, voit-on ces phénomènes sub-fébriles que nous avons signalés ; mais tout ce que les anciens ont décrit n'est que de l'infection, le plus souvent d'origine utérine, s'étant produite au moment de l'accouchement et ayant mis deux ou trois jours à se développer.

Que la femme nourrisse ou non, ces phénomènes de fluxion mammaire se produisent toujours chez une accouchée qui va bien ; mais, comme nous le disions plus haut, ils se produisent d'autant plus rapidement, et avec une intensité d'autant plus grande, que l'enfant a été mis plus tôt au sein, qu'on a tenté, par les mouvement de succion, de favoriser la sécrétion de la glande.

Nous n'avons en vue en ce moment, bien entendu, que les

femmes chez lesquelles l'allaitement n'est pas contre-indiqué. Lorsqu'il n'y a pas de contre-indication, dans l'immense majorité des cas, avec de la persévérance, on arrivera à réveiller la sécrétion lactée, en plus ou moins grande abondance, il est vrai, et en plus ou moins de temps.

En ce qui nous concerne, en nous rappelant les différents cas observés tant en ville qu'à l'hôpital, il n'y a guère qu'un cas dans lequel nous ayons constaté une véritable agalactie.

Il s'agissait de la femme d'un de nos amis, que nous avons accouchée, et dont nous vous demandons la permission de résumer en quelques mots l'observation :

Mme X..., primipare, accouche dans des conditions un peu pénibles, le 5 décembre 19., d'une fille à terme du poids de 2 kgr. 900, vigoureuse, bien constituée. Dès le deuxième jour, on met l'enfant au sein de sa mère, et comme le lait ne paraît pas venir, malgré de violents efforts de succion, on se décide à prendre une nourrice, *avec son enfant*, gros gaillard de trois mois environ. On met le nouveau-né au sein de la nourrice, et l'enfant de trois mois au sein de la nouvelle accouchée. Malgré des tentatives réitérées, faites pendant plus d'une semaine, nous ne sommes jamais arrivé à faire monter plus de 10 cc. dans les deux seins de Mme X.., et cela toutes les trois heures. Aussi, de guerre lasse, avons-nous renoncé dans ce cas à l'allaitement maternel.

Il faut, avons-nous dit, persévérer pendant longtemps et ne pas se décourager si, au bout de cinq ou six jours, l'enfant ne trouve pas dans les seins de sa mère la quantité de lait suffisante pour sa ration journalière. Il est certaines femmes, en effet, chez lesquelles la montée laiteuse est beaucoup plus lente à s'établir. Nous avons eu l'occasion, l'année dernière, d'observer une dame qui, pendant le premier mois, était forcée de donner 4 biberons par jour à son enfant, n'ayant du lait dans les seins que pour quatre tétées. (Nous reviendrons plus loin sur le nombre des tétées, les quantités de lait.)

Au bout d'un mois, la quantité de lait s'est accrue au point qu'elle a pu diminuer les biberons qu'elle donnait à son enfant, de un, puis de deux. Au quatrième mois enfin, elle nourrissait son bébé exclusivement au sein et elle a pu continuer.

Chez certaines femmes, ce n'est parfois que très tardivement que la première montée de lait se produit ; ce n'est qu'au bout de 8 jours, 10 jours, et même plus, que l'on voit l'enfant pouvoir prendre dans le sein une ration suffisante. Ne nous décourageons donc pas trop vite, et lorsque nous voyons une femme qui est dans l'intention de nourrir, persistons longtemps avant de déclarer qu'elle ne pourra pas le faire, avant de prendre une résolution extrême, car parfois nous aurons l'agréable surprise de voir la montée se faire tardivement, après plusieurs jours, quelquefois même plusieurs semaines. Bien entendu, on ne devra pas laisser l'enfant souffrir, mais on fera de l'alimentation mixte, en suivant les règles que notre honorable corapporteur, M. Dhomont, nous

a indiquées dans son si intéressant rapport, ou bien on pourra conserver une nourrice mercenaire avec son enfant.

Il est des cas plus curieux encore, au point de vue de l'établissement de la sécrétion lactée, dont nous voudrions parler maintenant. Ce sont ceux dans lesquels une femme ayant cessé de nourrir, pendant un mois, deux mois, veut reprendre l'allaitement et y réussit.

Le professeur Budin en a rapporté plusieurs exemples, un entre autres que nous avons eu l'occasion d'observer quand nous avions l'honneur d'être son chef de clinique, et qui nous a particulièrement frappé. Il s'agissait d'une femme qui, accouchée à l'hôpital, nourrissant son enfant, avait suivi pendant un certain temps la consultation de nourrissons que le professeur Budin a fondée ; l'enfant allait très bien. Sa mère le mit en nourrice. Au bout d'un mois, elle va le voir, et le trouve dans un état tellement déplorable qu'elle le ramène immédiatement à Paris. Elle vient à la clinique Tarnier où on l'hospitalise.

M. Budin décide d'essayer de faire revenir le lait chez cette femme qui avait cessé de nourrir pendant plus d'un mois. A cet effet, on met régulièrement à son sein un enfant vigoureux, tandis que son propre enfant est mis au sein d'une bonne nourrice. Pendant les premiers jours, elle ne donne que quelques grammes de lait à chaque tétée ; mais bientôt on voit le lait qui augmente dans les seins et au bout d'une dizaine de jours, elle quittait l'hôpital, nourrissant *exclusivement au sein* son enfant qui était revenu à la santé grâce aux soins dont on l'avait entouré, et surtout grâce à une alimentation au sein faite d'une façon régulière.

Etant donné que, dans la majeure partie des cas, une accouchée qui va bien peut et doit nourrir, voyons maintenant quelles sont les règles qui doivent présider à l'allaitement naturel.

Pendant la grossesse, une femme qui veut nourrir fera bien, pour éviter les crevasses, qui peuvent devenir la source d'infection mammaire et obliger à suspendre l'allaitement, de se laver régulièrement les bouts de seins avec de l'eau et du savon, de façon à bien les débarrasser de toutes les croûtes qu'ils peuvent présenter. De plus, il y aura également avantage à faire, matin et soir, des lavages à l'alcool ou à l'eau de Cologne, et au besoin, après ce lavage, saupoudrer avec de la poudre de tanin. On proscrira, d'une *façon absolue*, les manœuvres de succion faites pendant la grossesse par certaines matrones et destinées à rendre le bout de sein plus facile à prendre pour l'enfant. Le professeur Fournier a rapporté des cas de contamination de syphilis dus à ce procédé. Ou bien les bouts de seins sont suffisamment formés, et on n'a pas besoin de les faire saillir, ou ils sont insuffisants et on a recours à un des procédés : bout de sein artificiel ou téterelle, sur lesquels nous reviendrons dans un instant.

Il faut avoir soin, avant et après la tétée, de laver le bout de sein avec un peu d' eau bouillie de façon à prévenir toute infection, et de le bien sécher pour éviter toute gerçure.

Pour donner le sein, la mère se tournera légèrement sur le côté et placera l'enfant allongé à côté d'elle ; on aura soin de bien placer le bout de sein dans la bouche de l'enfant et d'appuyer sur la glande, au-dessous de son nez, de façon qu'il puisse respirer pendant qu'il accomplit les mouvements de succion.

On ne doit pas laisser l'enfant plus de cinq à dix minutes au sein, car le bout macérerait dans sa bouche. De plus, il prendrait des quantités de lait trop considérables ; il y a, du reste, des variations à ce sujet, suivant l'âge de l'enfant, sa force pour téter, la facilité plus ou moins grande avec laquelle vient le lait. Aussi est-il de toute nécessité, pendant les premiers jours, de peser l'enfant avant et après la tétée, de façon à se rendre compte des quantités de lait qu'il aura absorbées.

Nous avons supposé, quand nous avons parlé de l'établissement de la sécrétion lactée, qu'il s'agissait d'une femme saine, chez laquelle il n'y avait aucune contre-indication à l'allaitement.

Nous aurons en vue également, en ce qui concerne le nombre des tétées, les quantités de lait à prendre par jour et par tétée, — un enfant sain, pesant le poids moyen d'un enfant à terme, c'est-à-dire de 3 kgr. 500.

Le jour de sa naissance, l'enfant ne prend pour ainsi dire rien ; autrefois on avait l'habitude de lui donner du sirop de chicorée, pour le purger et lui faire rendre son méconium : pratique mauvaise, à laquelle on a renoncé.

Le 1er jour, on lui fera prendre 5 à 10 grammes de lait d'ânesse, ou d'eau bouillie légèrement sucrée, ou de lait bouilli coupé d'eau par moitié ; car il ne trouvera rien dans le sein maternel.

Le 2e jour, si on est en présence d'un multipare, le lait commence à monter, l'enfant pourra faire 4 à 5 tétées, et prendre 15 gr. de lait à chaque tétée.

Le 3e jour . . . . . . . . 40 gr. par tétée ;
Le 5e jour . . . . . . . . . 55 gr. par tétée.

Au bout d'une semaine, si la montée laiteuse s'est bien effectuée, il fera des tétées de 60 à 75 gr., et cela pendant le premier mois. Si la mère est bonne nourrice, il devra à chaque tétée ne prendre qu'un seul sein, et y trouver en 4 ou 5 minutes la ration suffisante.

Quant au nombre des tétées, on devra faire prendre le sein à l'enfant toutes *les 2 heures 1/2* pendant le jour, une fois, deux fois au maximum la nuit ; nous compterons les deux heures 1/2 depuis le moment où *il finit* une tétée jusqu'au moment où il en *re ommence* une autre : il fera a insi de 7 à 8 tétées dans les 24 heures et prendra pendant le premier mois de 480 à 600 gr. pendant les 24 heures.

Voici, du reste, un tableau, emprunté au *Traité de l'allaitemen* de MARFAN, qui indique le nombre de tétées, les quantités de lai et cela pendant les premiers mois:

| Age | Nombre des tétées en 24 heures | Intervalles des tétées | Quantité de lait par tétées | Quantité de lait par 24 heures |
|---|---|---|---|---|
| 1er jour. . . | 4 | toutes les 4 h. | 8 gr. | 32 gr. |
| 2e jour. . . | 6 | toutes les 3 h. | 20 gr. | 120 gr. |
| 3e jour. . . | 7 | — | 40 à 50 gr. | 280 à 350 gr. |
| 4e jour. . . | 7 | — | 50 à 60 gr. | 350 à 420 gr. |
| 1er mois. . . | 8 | toutes les 2 h. 1/2 | 60 à 80 gr. | 480 à 640 gr. |
| 2e et 3e ». . . | 8 | — | 80 à 100 gr. | 640 à 800 gr. |
| 4e et 5e ». . . | 7 | toutes les 3 h. | 120 à 130 gr. | 840 à 910 gr. |
| 6e au 9e ». . . | 7 | — | 140 à 150 gr. | 980 à 1050 gr. |

A ce sujet, nous répéterons ce que nous avons déjà dit, à savoir que ces chiffres ne sont que des moyennes et que, suivant les enfants, il y a de grandes variétés individuelles : tenant à la nature du lait, plus ou moins riches suivant les femmes, tenant à l'enfant lui-même, qui, dans certains cas, pèse 3.000 gr., dans d'autres 4 kilogr. et même plus.

Il peut se faire que -enfant ne prenne pas en quantité suffisante, sans pour cela se plaindre.

On sera en présence de ces enfants trop sages, dont le professeur BUDIN recommande de se méfier. Ils tettent pendant 2 ou 3 minutes, puis s'endorment et ne se réveillent jamais spontanément. En apparence, ils sont bien ; mais lorsqu'on les pèse d'une façon régulière, ce qu'il faut toujours faire les premiers jours, on voit qu'ils n'ont pris que 20, 30, 40 gr. de lait à la tétée, et lorsqu'on les pèse nus, on voit qu'au lieu de suivre une progression ascendante, leur poids diminue.

Il faut alors les exciter par différents moyens, bains de vin aromatique, une fois par jour, frictions à l'alcool avant chaque tétée.

Si le défaut d'alimentation provient de la difficulté à prendre le bout de sein, soit qu'il soit trop petit, soit même parfois qu'il soit ombiliqué, on pourra avoir recours dans ces cas-là à un bout de sein artificiel, ou même à une téterelle aspiratrice, comme celle de BUDIN, d'AUVARD, etc.

Avec l'alimentation au sein de la mère, il est rare qu'on ait à redouter la suralimentation ; c'est surtout lorsqu'on donne à un enfant une nourrice mercenaire, ou qu'on fait de l'alimentation mixte, que cet accident est à craindre, cependant, il peut se présenter lorsque l'enfant n'est pas réglé, lorsqu'on lui donne, comme disent les mères, « *chaque fois qu'il demande* ».

Dans ce cas l'enfant crie d'une façon presque continuelle, la bouche cherchant le bout du sein, comme s'il mourait de faim. Si

on l'examine alors de près, on voit que son ventre est dur, tendu, ballonné. Il y a, en général de l'érythème, au niveau des fesses, qui peut gagner la face interne des cuisses et envahir les jambes, et la partie inférieure de l'abdomen, C'est, à n'en point douter, le signe d'une mauvaise alimentation, le plus souvent excessive.

On examine les garde-robes, et elles sont altérées dans leur quantité, leur coloration, leur qualité. Il y a donc une importance capitale à examiner avec soin les couches de l'enfant nouveau-né pour se rendre compte de ce qu'il fait.

Pendant les 2 ou 3 premiers jours, l'enfant rend son méconium, puis pendant les 2 jours suivants, les garde-robes conservent une coloration jaune verdâtre, et ce n'est que vers la fin de la première semaine qu'elles se présentent avec les caractères qu'elles garderont tant que l'enfant sera au sein.

« *Les matières fécales du nourrisson sain, élevé avec du lait de* «*femme, sont remarquables par leur couleur et leur consistance. Elles* « *ont une couleur jaune clair ou jaune d'or rappelant celle des œufs* « *brouillés. Leur consistance est celle d'une pâte molle, semi-liquide;* «*elles sont homogènes, bien liées* ; *cependant, même à l'état normal,* « *elles présentent parfois de petits grumeaux d'un blanc jaunâtre,* «*constitués, non par de la caséine, mais par des amas de graisse ;* « *elles sont dépourvues d'odeur fécaloïde* ; *elles ont une odeur fade,* « *ou de lait aigre qui n'est pas trop désagréable. Leur réaction est* « *faiblement acide.* » « MARFAN, *Traité de l'allaitement*, p. 125. »

Quant à la quantité de matière émise par 24 heures, chez un nouveau-né sain, Ch. MICHEL l'apprécie à 15 grammes de selles humides par 24 heures, pour un enfant de moins d'un mois, prenant environ 500 gr. de lait par jour.

Lorsque l'enfant prend trop, ses garde-robes deviennent plus liquides, mal digérées ; on y rencontre en plus grande abondance ces grumeaux blanchâtres constitués par des amas de graisse. Enfin l'enfant va à la garde-robe 5 ou 6 fois dans les 24 heures, au lieu de 2 fois, qui est la moyenne.

Si la diarrhée s'installe, on voit alors les fèces prendre cette teinte verdâtre que l'on rencontre chez les enfants mal nourris, atteints de diarrhée verte, de gastro-entérite, accidents sur lesquels nous n'avons pas à insister ici.

Nous avons examiné jusqu'ici le cas qu'on nous permettra de qualifier d'idéal, celui que nous devons tâcher d'obtenir, par tous les moyens possibles : *l'allaitement de l'enfant par sa mère.* Malheureusement, nous ne pouvons pas toujours arriver à l'obtenir, soit qu'il y ait des contre-indications formelles du côté de la mère : mauvais état de santé générale, tuberculose, etc., lésions du côté des seins ; soit qu'il y ait des raisons d'ordre moral et social absolument légitimes qui empêchent la femme de nourrir son enfant.

On est alors obligé de recourir soit à l'allaitement artificiel,

dont nous parle mon honorable collègue, M. Dhomont, soit à une nourrice mercenaire. Voyons donc, sans y insister longuement, quelles sont les conditions requises pour une bonne nourrice.

Nous choisirons de préférence une femme jeune, de 20 à 30 ans, ne présentant aucune tare personnelle ou héréditaire, ayant des seins bien développés, avec des bouts faciles à prendre. Autant que possible, on prendra une femme ayant déjà nourri. une ou plusieurs fois : ce sera une grande sécurité au point de vue de la durée de la nourriture, de la persistance du lait. Nous aurons grand soin d'evaminer son enfant en détail : ce sera le meilleur critérium de la valeur du lait.

Quant à l'âge du lait, le meilleur est évidemment de se rapprocher le plus possible de l'âge de l'enfant qui doit prendre le sein; mais comme, d'autre part, la nourrice doit être remise des fatigues de l'accouchement, un lait de 2 à 4 mois est celui auquel on doit donner la préférence. Mais là, nous nous heurtons à une difficulté. Vous connaissez tous la loi Roussel, d'après laquelle un enfant ne doit pas être mis en nourrice au biberon avant 7 mois. Cette loi, excellente en soi, a un inconvénient lorsqu'on prend une nourrice sur lieu.

Ce n'est pas l'âge du lait : l'enfant nouveau-né peut parfaitement s'accommoder d'un lait de 7 mois. La seule précaution à prendre, c'est de ne pas le suralimenter. A peine pendant les premiers temps voit-on, dans les garde-robes du nourrisson, une quantité plus considérable de ces grumeaux que nous avons signalés d'autre part. Mais où réside l'inconvénient de prendre une nourrice ayant un lait de 7 mois, c'est dans la durée de la nourriture. Un enfant doit prendre le sein, à l'exclusion de tout autre aliment, pendant au moins 8 ou 9 mois. Combien aurons-nous de nourrices ayant une quantité de lait suffisante pendant aussi longtemps, pendant 15 ou 18 mois ?

Le docteur Planchon a fait des recherches à ce sujet, qu'il a communiquées à la Société obstétricale de France à la session de 1902. Sur une centaine de femmes ayant suivi la consultation des nourrissons à la clinique Tarnier, *deux* seulement avaient au bout de 14 mois une quantité de lait suffisante pour nourrir exclusivement un enfant. C'est là un problème que nous livrons à vos méditations, et qui, comme vous le voyez, milite encore en faveur de la'llaitement maternel.

Quant à l'hygiène spéciale des nourrices, à leur nourriture, etc., ce sont des questions bien connues sur lesquelles il nous semble superflu d'insister ici. Il ne rentre pas davantage dans notre cadre de parler des modifications que peuvent faire subir à l'allaitement, la menstruation et la grossesse ; ces questions seront traitées autre part.

Nous nous sommes occupés jusqu'ici des règles générales

de l'allaitement au sein dans le cas où l'enfant naissait à terme, dans de bonnes conditions, pesant de 3.000 à 3.500 gr. (3.250 en moyenne).

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Il est telle circonstance où spontanément, à la suite d'un traumatisme, d'une affection pathologique quelconque, les enfants naissent avant terme. Dans d'autres circonstances, c'est volontairement que nous provoquons l'accouchement avant terme, dans les cas de rétrécissement du bassin, par exemple, et cela dans l'intérêt de la mère et de l'enfant, pour leur éviter les aléas d'une opération plus grave au terme de la grossesse. Ces enfants, qui naissent, avant les neuf mois révolus, sont-ils, au point de vue de l'alimentation, dans les mêmes conditions qu'un enfant à terme ? Vous savez que cette question de l'élevage des prématurés, des *débiles* comme on les appelle maintenant, a beaucoup préoccupé les accoucheurs dans ces dernières années, et mon maître, le professeur Budin, y a consacré une partie de son beau livre *le Nourrisson*, paru il y a deux ans environ.

Tout d'abord qu'est-ce qu'un débile ?

C'est un enfant né avant terme, en état de faiblesse congénitale et dont le poids oscille entre 1.000 gr. et 2.500 gr., c'est-à-dire entre *6 mois 1/4* et *8 mois* de vie intra-utérine. Il est malheureusement inutile de nous occuper ici d'enfants pesant moins de 1.000 gr., car les sauver est tout à fait exceptionnel.

Voici, d'après le professeur Budin (auquel nous faisons de nombreux emprunts pour cette étude), les caractères que présente l'enfant atteint de faiblesse congénitale.

« Le corps est petit et grêle, la peau est molle ,mais d'un rouge vif, le derme est transparent ; il laisse voir les vaisseaux remplis de sang, et on distingue nettement à travers les tissus le réseau circulatoire.

« Ces enfants respirent, ils crient même, mais leur respiration n'est qu'incomplète ; elle n'est point réellement pulmonaire, mais seulement bronchique ; ainsi que le démontre l'autopsie, l'air pénètre dans les grosses bronches, dans les bronches moyennes et même dans les petites bronches ; mais il n'arrive pas jusque dans les alvéoles pulmonaires.

« On remarque de plus, chez ces débiles, l'inertie des muscles qui est frappante. Au lieu de remuer avec vivacité, ils semblent plutôt se traîner, leurs mouvements sont lents ; ils crient, mais sans force et le timbre de leur voix est souvent plus ou moins voilé. Certains enfants ont des mouvements de succion faibles et insuffisants ; ils ne têtent pas, quelquefois même ils semblent n'avoir pas la force d'avaler les quelques gouttes de lait qu'on fait couler dans leur bouche avec une cuiller ; on est alors obligé de recourir à des moyens divers pour faire pénétrer le

liquide alimentaire dans leur estomac. » (Budin, *le Nourrisson*, p. 3.)

On comprend les difficultés que l'on a pour élever de pareils enfants et les soins dont on doit les entourer, car, indépendamment de leur état de faiblesse congénitale, ces enfants sont atteints souvent de tares pathologiques héréditraies (syphilis, albuminurie, etc.) qui viennent encore compliquer la situation.

Aussi doit-on les placer en couveuse, pour éviter le refroidissement, surveiller avec grand soin leur circulation, toutes questions que nous ne voulons pas approfondir ici. Puis il faut les alimenter.

Il est bien entendu que le lait seul est l'aliment qui leur convient. Si l'enfant tette, c'est tout ce qu'il y a de plus heureux ; on le mettra régulièrement au sein, soit de sa mère (si elle remplit les conditions nécessaires), soit d'une très bonne nourrice, et non plus toutes les 2 h. 1/2, mais toutes les heures 1/2, ou deux heures, de façon à lui faire des petits repas rapprochés. Si malheureusement l'enfant n'est pas assez fort pour faire monter le lait, on lui fera boire du lait de femme qu'on aura trait, soit au verre, soit à l'aide d'une gaveuse lorsqu'il sera trop faible pour avaler directement.

Quant aux quantités de lait qu'on doit faire prendre aux enfants, elles varient essentiellement suivant leur poids, car là encore plus peut-être que chez l'enfant né à terme, on doit redouter la suralimentation.

M. Budin, après avoir longtemps cherché, a vu qu'il y avait lieu de distinguer pendant les 10 premiers jours de la vie, et lorsque l'enfant a plus de 10 jours.

Budin divise les enfants en 3 catégories (1) :

| | I. Enfants pesant moins de 1.800. | II. Enfants pesant de 1.800 à 2.200. | III. Enfants pesant de 2.200 à 2.500. |
|---|---|---|---|
| 2e jour. | 115 grammes. | 128 grammes. | 180 grammes. |
| 3e — | 160 — | 175 — | 236 — |
| 4e — | 210 — | 226 — | 295 — |
| 5e — | 225 — | 308 — | 335 — |
| 6e — | 250 — | 334 — | 370 — |
| 7e — | 280 — | 335 — | 375 — |
| 8e — | 285 — | 350 — | 385 — |
| 9e — | 310 — | 380 — | 415 — |
| 10e — | 320 — | 410 — | 425 — |

Quand l'enfant a plus de dix jours, Budin donne le moyen suivant pour savoir la quantité de lait qu'on doit lui donner en 25 heures : on supprime le dernier chiffre et on double le nombre

(1) Budin, *le Nourrisson*, p. 38.

ainsi trouvé. Par exemple, un enfant pèse 1.900 gr. on aura :

190 × 2 = 380 gr.

Un enfant de 1.900 gr. doit, dans les 24 heures prendre, 380 gr. de lait ; en réalité un peu plus, 30 ou 40 gr. de plus.

Quand l'enfant a atteint 2.500, on le retire de sa couveuse, et il rentre dans la moyenne des enfants nés dans des conditions normales.

Le lait doit être du lait de femme, et dès que l'enfant sera susceptible de téter, on le mettra au sein en ayant soin de le peser avant et après la tétée ; mais là encore nous aurons des précautions à prendre.

L'enfant débile, avons-nous vu, prend de faibles quantités de lait : si on le met au sein de la nourrice, il ne le videra pas en entier, et bien vite cette femme perdra son lait. De plus, il pourra arriver qu'un lait de 3 ou 4 mois soit trop lourd, trop riche en beurre, en matériaux solides, pour être digéré par le débile ; il aura alors de l'intolérance gastrique, il vomira, il aura de la diarrhée.

Comment remédier à cet état de choses ? D'une façon bien simple : en conservant avec la nourrice son propre enfant, ou, si c'est la mère qui nourrit (dans ce cas les accidents sont rares), en la faisant téter par un gros enfant ; la nourrice tétée par son propre enfant verra la sécrétation lactée entretenue dans ses seins.

Nous savons, en outre, que la composition chimique du lait varie suivant le moment de la traite, et cela a une importance capitale dans le cas qui nous occuppe.

Notre ami, le Dr Ch. Michel, a fait à ce sujet une série de recherches intéressantes sur la composition différente du lait, suivant l'âge de ce lait, suivant le moment de la tétée où on l'examine, suivant la quantité plus ou moins grande de lait fourni par la même femme. Voici les résultats moyens auxquels il est arrivé :

*Composition moyenne du lait de femme.*

| LAIT DE FEMME | D'après 125 échantillons de tous les âges recueillis au début, au milieu et à la fin des tétées | Laits jeunes 2e et 3e semaines |
|---|---|---|
| | par litre | par litre |
| Densité | 1032 | 1032 |
| Extrait sec à 98° | 128,27 | 124,11 |
| Sels minéraux | 1,93 | 2,71 |
| Matières organiques | 126,34 | 121,40 |
| Beurre | 37,78 | 30,20 |
| Lactose | 70,99 | 64,09 |
| Mat. protéiques et extractives | 17,55 | 27,11 |
| Eau | 903,70 | 907,89 |

Quant aux variations suivant l'époque de la traite, elles sont très frappantes : le beurre va en augmentant à mesure que l'enfant tette :

| Portions | Volume | Beurre par litre |
|---|---|---|
| Première. . . . . . . | 14 cent. cubes. | 9 grammes 60 |
| Deuxième. . . . . . | 12 — — | 16 — 40 |
| Troisième. . . . . . | 12 — — | 21 — 40 |

Il y aura donc, suivant que le débile digérera plus ou moins bien, intérêt à le mettre au sein, soit au début, soit à la fin de la tétée.— Si la nourrice a un lait très riche, crémeux, il faudra faire prendre à l'enfant débile le premier lait.

Quelquefois même, ainsi que nous le disions plus haut, il y aura des laits qui contiendront trop de beurre: c'est ainsi que nous avons observé un enfant débile qui n'a pu supporter le lait d'une nourrice qui contenait *45 gr. de beurre* par litre (au lieu de 37/78 qui est la moyenne).

Il aura donc grand intérêt, lorsqu'il s'agira d'un enfant débile, à faire analyser le lait de la nourrice, en ayant soin de le recueillir, au commencement, au milieu et à la fin de la tétée.

Dans les cas où, malgré ces précautions, l'enfant ne digère pas, on se trouvera bien de lui faire prendre, avant la tétée, quelque peu de pepsine en paillette, qui permet l'assimilation du lait.

Dans certaines circonstances même, MM. Budin et Michel (*Obstétrique*, 1897, p. 97 à 115 et p. 211 à 229) ont cherché à compléter le lait de femme par des laits partiellement digérés à l'aide de macération de pancréas de veau. Chez des débiles, l'emploi de ces laits peptonisés a donné, entre les mains du professeur Budin, d'exellents résultats.

Comme confirmation des soins à donner aux débiles, il suffit, du reste, de jeter un coup d'œil sur les statistiques exposées par le professeur Budin pour se rendre compte de l'excellence des procédés.

Nous avons essayé, dans les pages qui précèdent, de résumer les règles de l'alimentation au sein chez l'enfant pendant les premiers mois de sa vie ; voyons donc maintenant quels sont les résultats auxquels on arrive.

Si nous examinons la courbe journalière d'un enfant qui va bien, nous la verrons s'accroître d'une façon régulière depuis le moment où il aura repris son poids de naissance jusqu'à la fin de sa première année.

Cet accroissement ne sera pas toujours le même, et nous rapportons ci-après le tableau emprunté à Bouchaud, que l'on ne doit pas perdre de vue pendant toute la durée de l'allaitement.

| AGE | 1er mois | 2e mois | 3e mois | 4e mois | 5e mois | 6e mois | 7e mois | 8e mois | 9e mois | 10e mois | 11e mois | 12e mois |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Augmentation en grammes | 25 gr. par j. | 23 gr. par j. | 22 gr. par j. | 20 gr. par j. | 18 gr. par j. | 17 gr. par j. | 15 gr. par j. | 13 gr. par j. | 12 gr. par j. | 10 gr par j. | 8 gr. par j. | 7 gr. par j. |

Tant que la mère aura du lait en quantité suffisante, elle devra nourrir exclusivement au sein. Tous nos efforts, du reste, ainsi que nous le disions en commençant, devront tendre à encourager, à faciliter l'allaitement maternel.

Pour les femmes riches, avec de la diplomatie, avec l'aide des littérateurs même, nous arriverons à triompher de certains préjugés mondains qui font renoncer la femme vraiment mère à l'un de ses plus beaux privilèges.

Chez l'ouvrière, pour la femme qui travaille, nous devrons nous efforcer de multiplier les secours, d'obtenir des pouvoirs publics une réglementation du travail des mères de famille leur permettant de conserver leur enfant auprès d'elles.

En agissant ainsi, en favorisant de plus en plus l'allaitement maternel, nous atténuerons la mortalité des enfants du premier âge, et nous ferons une œuvre utile au point de vue social en diminuant d'autant la dépopulation de notre pays.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

*Séance de juin* 1902.

**Cyanose congénitale avec auscultation cardiaque normale. — M. Variot.** — Une malade présente une cyanose congénitale intense, sans que l'auscultation donne aucun bruit anormal, soit à l'artère pulmonaire, soit à la région mésocardiaque. Cette malade est analogue à celles dont j'ai déjà publié l'observation. Dans ces deux cas, l'autopsie a révélé l'existence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication des deux cœurs, et je terminais ces observations en disant combien il était étonnant que de telles lésions ne donnent lieu à aucun bruit anormal, et j'avouais mon impuissance à en donner une explication plausible.

A propos de cette troisième malade, j'ai demandé à M. Marey quelle explication il pouvait proposer de ces faits. S'il n'y a pas de bruit anormal, m'a-t-il dit, c'est qu'il y a égalité de tension entre les deux ventricules, par conséquent le sang n'est pas violemment chassé d'un cœur à l'autre à travers l'orifice de communication, et le souffle qui prend naissance au niveau de cet orifice fait défaut. En effet, en me reportant aux protocoles d'autopsies,

j'ai trouvé qu'on avait constaté dans les deux cas une épaisseur ventriculaire égale dans les deux cœurs à 5 ou 6 millimètres. Au contraire, dans un cas de maladie de Roger avec gros souffle mésocardiaque, le ventricule gauche avait 14 millimètres et le droit 5 millimètres.

**Sur quelques causes de mort dans la diphtérie. — M. H. Barbier.** — J'ai montré déjà antérieurement, soit seul, soit avec la collaboration de M. Tollemer, comme cause de mort dans la diphtérie, l'importance de la septicémie à streptocoques ou autres, contemporaine ou postérieure à la diphtérie, et, d'autre part, celle de l'infection viscérale par le bacille de Lœffler. L'examen nécroscopique des malades morts de diphtérie permet de reconnaître également des lésions tangibles, capables d'amener la mort et dont la relation pathogénique avec l'une ou l'autre des infections précédentes pourra être sans doute démontrée un jour.

Au premier rang de ces lésions se trouve la *thrombose cardiaque*. Sur 45 autopsies, je l'ai trouvée 23 fois, soit dans plus de 50 0/0 des cas. Le siège de ces thromboses est presque toujours dans des cavités droites (91 0/0) et, de préférence, dans l'oreillette droite (78 0/0). Les caillots sont fibrineux, stratifiés, adhérents. Ces thromboses sont-elles sous la dépendance de telle ou telle infection ou intoxication ? Une réponse ferme serait certainement prématurée. Dans 19 cas, l'examen bactériologique a donné les résultats suivants :

| | |
|---|---|
| Nul. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 1 |
| Bacille diphtérique seul. . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 3 |
| Streptocoque-bacille diphtérique. . . . . . . . . . . . . . . | 3 |
| Streptocoque. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 5 |
| Divers. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 1 |
| Staphylocoques. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | |

La thrombose apparaît dans la convalescence, chez des malades que la formule classique représente comme guéris parce qu'ils n'ont plus de fausses membranes et, de préférence, chez ceux qui ont eu une diphtérie très intense, associée ou non. On peut la retrouver comme cause de mort tardive chez des malades sortis depuis quelque temps, guéris en apparence, des salles d'isolement.

Cliniquement, elle se manifeste par la mort subite précédée de signes avant-coureurs : pâleur de la face et du corps, refroidissement des extrémités, cyanose légère des lèvres et des ongles. Le pouls est petit, inégal, irrégulier, accéléré. Ces phénomènes s'accompagnent d'une angoisse extrême avec agitation sans délire, ni convulsions, et qui apparaît aux approches de la mort. D'autres malades sont immobiles dans leur lit et meurent à l'occasion d'un mouvement.

Un deuxième point à élucider concerne les *rapports de la tuberculose et de la diphtérie.*

D'abord, signalons l'énorme proportion de tuberculeux plus ou moins latents chez les malades qui meurent de diphtérie.

Sur 45 autopsies on trouve 18 sujets, soit 40 0/0, atteints de tuberculose.

25 0/0 de ces sujets ont présenté des foyers de tuberculose récente évoluant en même temps que la diphtérie, et si on les compare au nombre de malades atteints de tuberculose latente, on trouve que 53 0/0 de tuberculeux latents atteints de diphtérie font des poussées de tuberculose, d'où on peut penser que la *diphtérie aggrave la tuberculose.*

La *tuberculose*, à son tour, *aggrave la diphtérie* en augmentant les accidents cardiaques de la convalescence, mais non en provoquant les thromboses, car sur 45 décès avec 23 cas de thrombose cardiaque et 18 tuberculoses latentes, ou non, on ne trouve que 4 fois la coexistence de la thrombose et de la tuberculose.

**Dextrocardie acquise. Doigts hippocratiques.** — M. Moizard présente un enfant de quatorze ans qui a eu une série de vomiques remontant vraisemblablement à une pleurésie purulente des premières années de la vie.

Depuis lors, l'enfant est sujet à des vomiques revenant à intervalles t.ès irréguliers, un an et deux ans parfois ; le pus est fétide ; l'enfant est peu développé ; cependant l'état général est relativement très peu atteint. Il n'y a pas de déformation thoracique, mais le sommet droit est le siège de matité et de bruits humides ; le cœur bat du côté droit du sternum ; des radiographies successives ont montré la progression, d'année en année, du déplacement du médiastin vers la droite ; actuellement la pointe du cœur n'apparaît plus à gauche du sternum. Tout le côté du thorax est obscur. Des ponctions multipliées n'ont pas amené la découverte d'un foyer collecté, en sorte que M. Brun a jugé l'opération impossible. Cet enfant est, en outre, porteur de doigt en baguette de tambour ; les extrémités unguéales des quatre membres sont énormes. La radiographie montre que l'hypertrophie n'intéresse nullement les os, mais seulement les parties molles ; le nom d'ostéopathie pneumique ne saurait être appliqué à ces cas.

**L'emphysème sous-cutané dans la broncho-pneumonie.** — M. Ch. Aubertin rapporte un cas d'emphysème sous-cutané consécutif à une broncho-pneumonie survenue au cours de la rougeole. Le petit malade a guéri, malgré la généralisation de l'emphysème et l'intensité de la broncho-pneumonie. L'emphysème sous-cutané est une complication rare de la broncho-pneumonie, mais sa guérison est tout à fait exceptionnelle puisque l'auteur n'a pu en trouver qu'un cas sur une vingtaine d'observations publiées. La gravité tiendrait ici à la broncho-pneumonie elle-même, et non à l'emphysème qui peut se résorber assez rapidement. La pathogénie est discutée; l'emphysème médiastinal qui précède l'emphysème sous-cutané se fait quelquefois par perforation de la

plèvre qui présente des adhérences (fait très rare) ou plutôt par décollement de la plèvre, par l'air qui file jusqu'au hile et pénètre ainsi dans le médiastin. Enfin, il est des cas très difficiles à expliquer, où l'emphysème sous-cutané se produit sans emphysème du médiastin.

## *TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX*

**Sérum de Trunecek**, par Léopold Lévi (1). — Le sérum de Trunecek ne donne pas lieu seulement à des résultats immédiats. Quatre observations où ce traitement a été appliqué et qui remontent entre cinq et dix mois m'ont montré que l'effet de la médication n'est pas exclusivement transitoire.

Le sérum agit-il seulement par injections hypodermiques ? J'ai devers moi un certain nombre de faits qui déposent en faveur du mode d'administration du médicament en lavements. Les lavements sont donnés avec le sérum pur, sans mélange d'eau, à la dose de 5 à 40 cc.

Mais, injections et lavements constituent des méthodes d'exception.

J'ai substitué au sérum la poudre minérale ci-dessous formulée :

| | |
|---|---|
| ℞ Chlorure de sodium. . . . . . . . . . . | 10 gr. |
| Sulfate de soude. . . . . . . . . . . . | 1 gr. |
| Phosphate de chaux. . . . . . . . . . . | āā 0 gr. 75 |
| Phosphate de magnésie. . . . . . . . . . | |
| Carbonate de soude. . . . . . . . . . . | 0 gr. 40 |
| Sulfate de soude. . . . . . . . . . . . | 0 gr. 30 |

En treize cachets, à prendre le matin à jeun, une heure avant le premier déjeuner, avec une cuillerée d'eau.

*Potion antispasmodique* : E. Périer.

| | |
|---|---|
| ℞ Valérianate d'ammoniaque cristallisé. . . . . . | 0,50 cgr. |
| Sirop de menthe. . . . . . . . . . . . . | 3 gr. |
| Eau de tilleul. . . . . . . . . . . . . . | 125 gr. |

2 ans 1 cuillerée à café à prendre dans la journée dans une petite tasse de tilleul.
2 à 5 ans 3 à 5 cuillerées à dessert par jour.
5 à 10 ans cuillère à dessert de 2 en 2 heures à prendre dans la journée.

*Potion calmante* : E. Périer.

| | |
|---|---|
| ℞ Bromure de potassium. . . . . . . . . . . | 2 à 4 gr. |
| Eau chloroformée saturée. . . . . . . . . | 20 à 40 gr. |
| Sirop de fleurs d'orangere. . . . . . . . . | 30 gr. |
| Eau. . . . . . . . . . . . . . . . . . | 30 gr. |

Cuillère à café ou à dessert d'heure en heure ou moins souvent.

*Potion stimulante* : E. Périer.

| | |
|---|---|
| ℞ Acétate d'ammoniaque. . . . . . . . . . | 1 à 10 gr. |
| Teinture de cannelle. . . . . . . . . . | 1 à 5 gr. |
| Eau distillée de mélisse. . . . . . . . . | 90 gr. |
| Sirop de menthe. . . . . . . . . . . | 30 gr. |

A prendre par cuillerée à café ou à dessert, d'heure en heure.

(1) Société médicale des hôpitaux, *séance du 6 juin*.

ANNALES

DE

# MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

## CLINIQUE

### TÉTANOS DES NOUVEAU-NÉS

Par le Dr MAURICE PERRIN,

Ancien interne des hôpitaux de Nancy.

Il peut paraître inutile de disserter sur le tétanos des nouveau-nés, affection dont les allures cliniques sont bien connues, dont la pathogénie a été éclairée par les découvertes bactériologiques et dont les observations semblent ne devoir plus présenter qu'un intérêt de statistique. Il est cependant des cas qui méritent de retenir l'attention, comme deux faits observés dans le service de M. le professeur agrégé HAUSHALTER.

D'évolution lente et terminé par guérison, le 1er cas nous fournira l'occasion de discuter et d'établir les bases cliniques du diagnostic (que la bactériologie seule eût laissé en suspens ici comme dans l'autre cas typique que je rapporte ensuite), de faire quelques considérations sur l'emploi thérapeutique du sérum antitétanique et d'émettre une hypothèse sur la relation possible de ce cas avec un ancien foyer épidémique qui était jadis vraiment un « champ maudit » (si j'ose appliquer au tétanos cette expression) et qui le serait encore sans la sérothérapie préventive. Voici donc cette première observation :

OBSERVATION. I. — *Fille née à terme, nourrie au sein. — Un lieu suspect. — Chute tardive du cordon. Suintement ombilical. A 15 jours, contractures et accès convulsifs. Aggravation progressive jusqu'au 26e jour d'âge. Injection de sérum antitétanique (5 cc.) et traitement symptomatique. Amélioration s'accentuant après une 2e injection. Guérison complète à sa sortie (âge 44 jours). — Un mois plus tard diarrhée due à la suralimentation par biberon ; aucun phénomène nerveux.*

Le 12 octobre 1901, à 11 h. du matin, nous recevons à la consultation de la clinique de M. HAUSHALTER une fillette âgée de 26 jours, bien constituée quoique un peu petite, en état de rai-

deur généralisée, et sur laquelle nous avons pu recueillir les renseignements que voici :

C'est une enfant naturelle, née le 16 septembre 1901. Son père, scieur de bois, âgé de 35 ans, serait bien portant. La mère, âgée de 19 ans, demeure chez ses parents et aide sa mère dans les soins du ménage ; elle est née à la campagne, en Lorraine annexée, et habite Nancy depuis 10 ans ; elle est de petite taille, bien portante, mais peu intelligente et peu soigneuse ; un premier enfant qu'elle a eu à l'âge de 17 ans a été nourri au sein et est mort de convulsions à 8 mois, au moment du sevrage.

La famille habite à la limite de la ville de Nancy une maison située entre une route nationale, très poussiéreuse et où passent les tombereaux non couverts du balayage municipal, et un ruisseau venant de X..., petit vallon situé à 1500 mètres environ, et où l'on répand les boues de ville ; d'un côté de ce vallon les écuries d'une caserne, et de l'autre une exploitation agricole importante, toutes deux isolées de toute agglomération, ont beaucoup souffert autrefois du tétanos. Dans la ferme on ne pouvait plus faire aucune opération (castration, etc.) sur les animaux : tous les opérés, chevaux, béliers, etc., prenaient le tétanos et succombaient ; il y aurait eu aussi autrefois des victimes humaines. Le propriétaire, à qui la mort des animaux occasionnait de très grandes pertes, fait faire depuis quelques années des injections préventives de sérum antitétanique à tous les opérés ou blessés : elles ont amené la disparition de la maladie ; mais à chaque essai de suppression de la sérothérapie préventive, le tétanos reparaît immédiatement.

La petite malade est née à terme le 16 septembre ; on ne lui a pas donné de bain au moment de sa naissance. Le *cordon*, pansé simplement à la ouate, est tombé vers le 7e jour ; mais *la plaie a continué à donner un léger suintement*, tachant le linge en brun, au dire de la mère. L'enfant a été nourrie exclusivement au sein, mais sans aucune régularité dans les tétées ; il n'y a rien eu d'anormal du côté de l'alimentation de la mère. Une bande de toile mise autour de l'abdomen, la chemisette et les langes de l'enfant sont toujours lavés dans le ruisseau de X... et sont exposés, en séchant, à recevoir les poussières de la route mentionnée ci-dessus.

Le 1er octobre (âge : 15 jours), la mère a remarqué que la petite criait plus que de raison ; il semble que ce soit à ce moment qu'ait commencé le trismus ; mais la mère, ahurie, ne peut rien préciser. Tout ce qu'elle sait, c'est qu'elle a consulté un médecin vers le 5, parce que l'enfant était *raide*, les jambes croisées, les bras serrés, la tête jetée en arrière, la bouche s'ouvrait difficilement pour têter, il n'y aurait pas eu d'urine pendant 48 heures (?). Depuis ce moment, la mère remarquait toujours la raideur quand elle tenait l'enfant. Le 5 ou le 6, on a commencé à donner des

bains chauds d'eau de Moselle, de la distribution municipale (relativement pure), dans un cuveau en métal émaillé neuf. Certains jours, dit la mère, elle était mieux, mais ça augmentait quand on la remuait ou qu'on la portait.

Après une rémission d'une demi-journée le 9 octobre (il y a 3 jours), la raideur aurait reparu, les urines sont rares, les selles brunâtres, poisseuses.

*Le 12 octobre* 1901, à 11 heures du matin, quand on nous amène l'enfant, elle ne prend plus du tout le sein depuis 24 heures ; trismus, raideur de la nuque, cris continuels, ventre contracté, bras contracturés en flexion serrés contre la poitrine, mains fermées, jambes croisées fortement en extension ; en somme, état de contracture généralisée, s'exagérant très facilement quand on examine l'enfant. Si on la prend par un bras ou une jambe, on la soulève en bloc, comme un morceau de bois ou de métal. Respiration courte, superficielle, pas d'hyperthermie. L'ombilic donne un *suintement* à peine perceptible de sérosité rougeâtre qui est recueilli aseptiquement. L'examen sur lamelles montre des microorganismes de formes très diverses sans qu'on puisse reconnaître parmi eux le bacille tétanique ni ses spores.

Malgré l'absence de vérification bactériologique immédiate, et en attendant les résultats des inoculations que voulait bien faire mon excellent ami le Dr G. Thiry, sous-directeur de l'Institut sérothérapique de l'Est, résultats qui furent négatifs (1), il fallait prendre une décision, et le diagnostic clinique de tétanos des nouveau-nés paraissant certain, je fis de suite à l'enfant une injection de 5 cc. de sérum antitétanique de l'Institut Pasteur, dont je désirais un effet curatif, puis un peu plus tard une injection de 10 cc. de sérum artificiel. Dans la journée on donne à l'enfant 0 gr. 25 d'hydrate de chloral en lavements et 3 bains chauds.

Le 13 au matin, l'enfant a pris le sein assez facilement ; la tête et la mâchoire sont un peu moins raides et l'ensemble des muscles paraît moins contracturé. Le traitement pour ce jour et les jours suivants est : 15 cc. de sérum artificiel, chloral 0 gr. 50 en lavements, 3 bains chauds, enveloppement ouaté.

Le 14, il n'y a plus de suintement ombilical appréciable.

Le 16, la raideur a certainement diminué progressivement (les bras sont moins collés au corps et les jambes moins serrées, l'enfant boit mieux), mais elle persiste encore. On ajoute 0 gr. 25 centigr. de chloral en potion.

(1) Le tampon de coton a été lavé dans un peu de bouillon stérile, auquel on a ensuite ajouté environ 1 cmc de culture pure de *Bacillus indicus*, espèce qui d'après certains expérimentateurs favoriserait l'éclosion du tétanos expérimental et la germination des spores du *B. tetani*. Le liquide a été injecté sous la peau d'un petit cobaye de 275 gr., et aussi à un rat blanc, sous la peau également. Les deux animaux, soigneusement observés pendant les jours qui suivirent l'inoculation, n'ont paru aucunement influencés par elle.

Le 17, l'enfant a mal bu le matin ; elle a le teint un peu mat. Même traitement ; on fait en outre ce matin une nouvelle injection de 5 cc. de sérum antitétanique.

Le soir elle boit mieux.

Les jours suivants, amélioration progressive, elle boit facilement ; la contracture cesse d'être permanente pour se produire seulement par moments, surtout quand on la touche. Le 21, elle commence à tourner un peu la tête spontanément, à remuer un peu les bras et les jambes. Le 22, encore quelques spasmes généralisés, de courte durée, quand on la touche.

Le 25, elle remue bien ; un peu de raideur se manifeste encore très rarement quand on la remue. Cette raideur, quand elle se produit, est généralisée ; on ne peut obtenir par la pression d'un membre le phénomène décrit par Trousseau, etc.

Le 30 octobre, l'état étant presque normal, la mère enmène l'enfant.

Malgré les conseils donnés à ce moment au sujet de l'allaitement, la mère, sous prétexte que son lait a diminué (?), cesse brusquement de donner le sein, le 20 novembre, à l'âge de 2 mois et 5 jours — et donne à l'enfant par jour environ un litre de lait de vache administré en biberon permanent. Ce régime provoque immédiatement de la diarrhée.

Le 28 novembre, effrayée par la diarrhée et des cris attribuables à des coliques, la mère ramène l'enfant à l'hôpital : à ce moment il n'existe plus de raideur des membres ; peut-être la nuque est-elle un peu moins souple que normalement (?). Les pressions longues sur les membres, les chocs, ne provoquent pas de contractures ni généralisées, ni locales ; l'état général est très bon.

Après une journée de diète hydrique et avec l'administration régulière d'une quantité convenable de lait, la diarrhée cesse et l'enfant en parfaite santé est rendue à sa mère le 3 décembre.

En résumé, une enfant élevée au sein présente à l'âge de 15 jours, sept jours après la chute du cordon dont l'insertion ombilicale, a continué à suinter, des contractures bientôt généralisées avec accès convulsifs, revêtant l'aspect clinique d'un tétanos subaigu. Onze jours après, quand nous voyons l'enfant, la raideur est à son comble. Nous pensons naturellement à du tétanos. Une première injection de sérum antitétanique, aidée par les moyens thérapeutiques usuels, est suivie d'une amélioration notable pendant 5 jours ; une appparence de rechute est enrayée par une nouvelle injection et la guérison s'achève. Revue à l'occasion d'une diarrhée provoquée par une alimentation défectueuse, l'enfant ne présentait qu'un manque de souplesse de la nuque absolument sans valeur diagnostique ; elle sort de l'hôpital en parfaite santé.

L'allure clinique de l'affection, débutant à l'âge de 15 jours, une semaine environ après la chute du cordon, le suintement

ombilical existant encore quand nous voyons l'enfant, le manque de propreté de la mère, le lavage des langes dans un ruisseau provenant d'un lieu suspect ; leur séchage près d'une grande route poussiéreuse, tout cela devait nous faire diagnostiquer : tétanos ; et cependant, la bactériologie a répondu : il n'y a pas de bacille tétanique dans cet ombilic. Mais s'il n'y en a pas le 27e jour de la vie de l'enfant, cela ne veut pas dire qu'il n'y en a jamais eu : on est en droit de dire qu'il n'y en a plus, les bains assez propres donnés à l'enfant depuis 5 jours ont désinfecté la plaie, enlevé les microbes pathogènes dont l'action se manifeste depuis près de deux semaines, et préparé cette cicatrisation qui se fait sous nos yeux.

La réponse négative de la bactériologie n'infirme donc pas notre diagnostic, mais, le laissant en suspens, nous oblige à préciser les arguments qui nous le font admettre.

L'évolution et la terminaison de la maladie et les caractères des contractures peuvent faire éliminer, d'emblée, les méningites aiguës ou chroniques, ainsi que les états tétanoïdes, dus à des tiraillements de la moelle pendant l'accouchement, à une compression cérébrale ou médullaire, à un arrêt de développement des faisceaux pyramidaux. Il n'y a aucune raison de penser ici à un état tétanoïde dû à l'athrepsie (PARROT), ou à des troubles gastro-intestinaux, non plus qu'à la variété tétaniforme de l'éclampsie infantile qui n'est d'ailleurs qu'un nom, recouvrant des cas de tétanos ou de tétanie.

Le diagnostic reste donc limité entre le tétanos vrai, dû au bacille de Nicolaïer, et une forme généralise de tétanie.

La tétanie, dont l'histoire est liée aux noms de DANCE, de L. CORVISART, de TROUSSEAU, est un syndrome caractérisé essentiellement par des contractures ordinairement paroxystiques des extrémités ; on l'observerait surtout dans les saisons froides, particulièrement au printemps, dans certaines localités, dans les classes pauvres, chez les rachitiques de 3 mois à 3 ans ; elle coïncide ordinairement avec une autointoxication dont elle paraît être la conséquence. La localisation des contractures et leur intermittence donnent aux cas typiques une allure bien spéclale ; mais il est des cas anormaux dans lesquels la tétanie se caractérise par des convulsions toniques généralisées, avec trismus, opisthotonos, etc. ; ce type clinique que TROUSSEAU avait déjà vu (chez l'adulte) constitue vraiment un *pseudo-tétanos* (ESCHERICH) (1), au point qu'on peut reviser le diagnostic de certains cas anciens étiquetés : tétanos spontané.

Cette tétanie généralisée, surtout dans sa forme permanente,

(1) ESCHERICH, *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1897, n° 40 ; article Tétanie du *Traité des maladies de l'enfance* (1898), tome IV, p 750 ; etc. — S.-A. ROGER, Les formes rares de la tétanie infantile, *Thèse de Paris*, 5 mars 1902 (110 p. index bibliogr.).

est beaucoup plus rare que les formes intermittentes et limitées ; elle est si exceptionnelle chez les nouveau-nés que HENOCH, STRUMPELL, ODDO (1), ont pu nier son existence dans la première enfance. Il en existe cependant quelques cas incontestables, comme celui de NEUHAUSEN cité par HOCHSINGER où le pseudo-tétanos observé chez un enfant de 3 jours fut attribué au chevauchement des os du crâne par compression due à l'accouchement et disparut 8 jours après, avec le retour des os à leur position normale. De tels cas ne prêtent pas à confusion avec le tétanos. Il n'en est pas de même de ceux observés par GUIDA, par ESCHERICH et par BRUNET.

On sait que l'ombilic peut être infecté, non seulement par le *bacillus tetani* (qui, d'ailleurs, n'est *jamais seul*), mais aussi par des microorganismes divers qui peuvent donner lieu à des infections localisées ou généralisées (2) ; ces infections indéterminées seraient à incriminer ici comme cause de la tétanie. GUIDA (dont je n'ai pu me procurer le travail) décrit « un état tétanoïde d'origine infectieuse chez le nouveau-né. Les phénomènes tétanoïdes apparaissent dans les 3 ou 4 premiers jours qui suivent la naissance ; assez légers quelquefois au début pour passer facilement inaperçus, si l'on ignore l'existence de cette forme morbide particulière. Cet *état tétanoïde* caractérisé par du trismus, par de la raideur générale avec quelques secousses musculaires, mais pas de convulsions proprement dites, était dû à une infection de la plaie ombilicale par des *microorganismes non spécifiques*. La guérison fut rapide grâce à une désinfection minutieuse de la plaie ombilicale » (3).

Voici un résumé de l'observation d'ESCHERICH (4), où on trouvait, dit-il, les symptômes du tétanos, et dont l'étiologie n'a pu être élucidée :

« S. F., fille de 12 jours (le 12 septembre), nourrie artificiellement. Blennorrhée des organes génitaux et de l'ombilic avec gonocoques dans les sécrétions. Depuis hier convulsions qui l'empêchent de téter. Raideur de la nuque et contracture de tous les muscles extenseurs du tronc et des membres inférieurs : l'enfant peut être soulevée par ses pieds comme une planche. Bras fléchis, mains en adduction formant poing. Figure immobile, trismus ; l'alimen-

(1) ODDO, La tétanie chez l'enfant, *Revue de médecine*, 10 septembre 1896.

(2) DELESTRE, Etude sur les infections chez le prématuré, *Thèse de Paris*, 20 juin 1901 (148 p.). — BOUVIER, Contr. à l'étude des infections ombilicales chez le nouveau-né, *Thèse de Paris*, 20 juillet 1901 (68 p.). — AUDION, Contr. à l'étude des infections ombilicales chez le nouveau-né, *Thèse de Paris*, 28 avril 1900 (192 p.). — PORAK ET DURANTE, Des infections ombilicales. *Archives de médecine des enfants*, juin 1901. — (Dans ces travaux il n'y a pas d'observation de tétanos.)

(3) GUIDA, Sur un état tétanoïde d'origine infectieuse chez le nouveau-né. *La Pediatria*, janvier 1896, p. 26, cité par SAINTE-ANGE ROGER. Les formes rares de la tétanie infantile, *Thèse de Paris*, 5 mars 1902, p. 86.

(4) ESCHERICH, article tétanie. *Traité des maladies de l'enfance*, tome IV, page 768.

tation est encore possible. Contractures passagères et de courte durée des muscles respirateurs, avec cyanose intense et exagération des contractures générales. Réflexes tendineux, et excitabilité mécanique des muscles exagérés. Les jours suivants, accès et contractures diminuent, l'enfant tète facilement. Le 12 octobre, les contractures des membres inférieurs sont intermittentes et moins intenses. Troubles dyspeptiques, muguet, catarrhe de l'intestin, collapsus. Mort le 1er décembre. Pas de lésion nerveuse microscopique. »

L'observation de Brunet (1), recueillie dans le service de M. Moussous à Bordeaux, peut se résumer ainsi :

« Fille née le 13 avril. Dans la nuit du 21 au 22, ne peut téter, lèvres contracturées ; le 25, trismus, nuque raide, léger opisthotonos, contracture des membres, le tronc soulevé reste raide comme un bloc. Accès paroxystiques, respiration genre Cheyne-Stokes ; température normale. Tachycardie. Suintement ombilical contenant du B. de Loeffler (non virulent), un diplocoque et une sarcine jaune. Mort le 2 mai, malgré l'emploi des sérums antitétanique et antidiphtérique. »

Voilà quels sont les cas diagnostiqués pseudotétanos chez le nouveau-né.

Je ne crois pas devoir dans le mien faire le même diagnostic bien que l'examen bactériologique ait été négatif en ce qui concerne le *B. tetani*. Celui-ci peut avoir disparu quand on le recherche tardivement (il en sera même dans l'observation II rapportée plus loin) ; et comme je l'ai dit plus haut, notre petit malade avait depuis 8 jours son ombilic lavé par des bains chauds. Une fois la toxine répandue dans l'organisme, le bacille tétanique peut disparaître pendant que ses effets persistent. Il n'est donc pas logique de conclure de son absence au moment des contractures, à la nature « *tétanoïde* » et non pas « *tétanique* », de celles-ci.

Notre fillette, quoique tétant peu régulièrement, n'avait ni diarrhée ni troubles gastro-intestinaux appréciables. On ne peut donc chercher une explication de ce côté. Quand elle a présenté de la diarrhée plusieurs semaines après sa guérison, cette diarrhée n'a pas provoqué de nouvelles contractures paroxystiques, chose qui serait étonnante s'il s'était agi de tétanie, car on sait combien celle-ci se reproduit facilement. En disant « pas de contractures », je sais bien qu'on pourra m'objecter la vague raideur signalée dans l'observation à la date du 28 novembre, mais on ne pouvait alors provoquer de contractures (phénomène de Trousseau négatif, signe du facial aussi, etc.), et cette raideur n'ayant rien de caractéristique peut être tenue pour sans valeur.

(1) F. Brunet, Considérations sur quelques cas de pseudo-tetanos, *Thèse de Bordeaux*, décembre 1901. Observation citée par S.-A. Roger, *Thèse de Paris*, 5 mars 1902, page 96.

Mais comment expliquer le début tardif des contractures? La chute du cordon serait survenue vers le 7e jour, c'est-à-dire un peu tardivement, peut-être parce que l'enfant, quoique bien constituée, était peu robuste. Or, les contractures paraissent avoir débuté 8 jours après cette chute du cordon : c'est évidemment un délai assez long, bien qu'il s'agisse d'une forme subaiguë de tétanos. Mais ce n'est pas un délai trop long : J. Renault (1), réunissant des statistiques de Finkler et Papiewski, signale que sur 35 cas où les dates ont été notées, la maladie a commencé « ...8 fois le 7e, 1 fois le 8e et 2 fois le 9e jour *après la chute du cordon* »; et si la maladie débute le plus souvent à l'âge de 4 à 7 jours, Baginsky l'a vue débuter le 18e et même le 28e jour, ce qui enlève toute valeur à l'objection qu'on pourrait me faire sur ce point.

La guérison survenue chez notre petite malade ne va-t-elle pas contre le diagnostic porté? Le tétanos des nouveau-nés est ordinairement mortel : Baginsky n'a jamais vu de guérisons, Soltmann a vu guérir 1 enfant sur 6, Monti, 2 sur 4, et Jderchscœld, 2 sur 44 (Renault). Mais chez le nouveau-né, comme chez l'adulte, il y a des formes subaiguës, à début tardif, à évolution lente, durant des semaines et guérissant spontanément.

De plus, nous avons utilisé la *sérothérapie* spécifique combinée d'ailleurs à un traitement classique (bains, chloral, obscurité, enveloppement ouaté, sérum artificiel). Cette sérothérapie, si efficace préventivement, l'est bien moins quand le sérum antitétanique est injecté après le début des contractures. Il faut dans ce cas injecter des doses souvent très considérables, et les succès ne s'observent que dans des cas relativement bénins, à début tardif, à évolution lente. Le sérum antitoxique, s'il a une grande valeur préventive, n'a qu'un pouvoir curatif très faible (2).

Chez le nouveau-né, par la sérothérapie dans le tétanos déclaré, Escherich (3) a obtenu un succès sur quatre cas, et John Mac Caw (4) a vu la guérison survenir chez une fillette de 13 jours. Peut-être les insuccès sont-ils dus quelquefois à l'insuffisance des doses (Baginsky : 1 gr. 50 de sérum de Behring ; Papiewski : 0 gr. 03, 0 gr. 50). J'ai, dès le 1er jour, injecté à la petite malade 5 centimètres cubes de sérum antitétanique de l'Institut Pasteur : cette dose, relativement élevée *pour l'âge de l'enfant*, a certainement eu une action antitoxique puisque l'injection a été

(1) J. Renault, Article Tétanos du *Traité des maladies de l'enfance*, tome I, page 420.

(2) Roux et Vaillard, contr. à l'étude du tétanos. Prévention et traitement par le sérum antitoxique ; *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893. — Haushalter, De l'application des sérums sanguins au traitement de la diphtérie et du tétanos ; *Congrès français de Médecine*, IIIe session, Nancy, 1896. Rapport, page 209. — Voir les *Annales de l'Institut Pasteur*, etc.

(3) Escherich, Wiener Klin. Wochenschrift, 1893.

(4) John Mac Caw, Cas de tétanos des nouveau-nés traité avec succès par le sérum antitétanique, *Bristish medical Journal*, 30 mars 1901.

suivie d'une amélioration marquée. Celle-ci ayant paru se ralentir quelques jours après, une 2e injection de 5 cent. a été faite : les bons effets attribuables au sérum se sont alors rapidement accentués pour arriver à la guérison complète.

Je conclus donc que la petite malade de mon observation I a été atteinte de tétanos subaigu, d'origine ombilicale ; que l'inoculation a pu se faire soit par des mains malpropres, ayant transporté des spores dont on sait la fréquence en tous lieux dans la terre et dans les poussières, soit par des langes infectés par la poussière de la route ou le limon du ruisseau de X... ; les bains donnés depuis plusieurs jours ont désinfecté l'ombilic et n'ont pas permis d'y retrouver le bacille ; il s'agissait d'une forme relativement bénigne, à début tardif et à marche lente : on est en droit de considérer le sérum antitétanique, employé en tant qu'agent thérapeutique en même temps que la médication usuelle, comme ayant eu une réelle action et ayant contribué à la guérison de la fillette.

***

Voici maintenant, à titre de document, une autre observation de trismus nascentium, celle-ci absolument classique dans ses allures.

Observation II. — *Garçon né à terme sans incidents. Pas de pansement ombilical. Mauvaise odeur du cordon qui tombe le 5e jour. Vers le même moment trismus. Cicatrisation de l'ombilic. Contractures avec accès paroxystiques devenant de plus en plus fréquents ; tétanos typique. Mort le 9e jour (âge 14 jours). Recherches bactériologiques négatives.*

*Famille* : Père migraineux, mère bien portante ; cinq enfants vivants, trois morts, dont deux de méningite à 16 et 28 mois. *Habitation* humide au rez-de chaussée, dans une localité suburbaine traversée par une route très fréquentée, et riche en jardins maraîchers. Ecurie de chèvres à côté de l'appartement. Il y a 4 mois (août 1897), un garçon de 15 ans, fils d'un voisin jardinier, qui marchait nu-pieds, a été pris de tétanos et a succombé.

*L'enfant*, de sexe masculin, est né à terme le 7 décembre 1897. L'accouchement a duré une heure. L'ombilic était couvert d'un simple linge qu'on lavait dans la Meurthe et qui séchait sur un fil de fer dans le jardin de la maison, où il a pu tomber à terre. Le cordon « *sentait très mauvais* » ; il s'est détaché au bout de *cinq jours*, et la plaie a commencé, dit-on, immédiatement à se cicatriser. C'est le jour de la chute du cordon (12 décembre), ou peut-être la veille, que la *raideur de la mâchoire* a commencé. Depuis l'enfant « se raidit petit à petit » ; au début on remarquait le trismus quand il prenait le sein, puis la raideur est apparue dans les membres, *quand on le touche*, il entre en contracture avec de petites secousses et de la cyanose (18 décembre) ; laissé

immobile, il reprend son aspect normal. — Bains chauds, repos, lavements de chloral. — L'ombilic est saillant, ferme, avec une petite plaque noirâtre au sommet. On ne peut rien en obtenir pour faire un examen bactériologique sur lamelle.

Le 19, les jambes restent entrecroisées d'elles-mêmes, très contracturées. Les attouchements, l'impression de froid, provoquent des crises de contracture avec cyanose. Il y en a de spontanées assez fréquentes. Le soir, la bouche s'est légèrement entr'ouverte, mais l'enfant boit à peine et avale difficilement; le trismus l'empêche de téter dès qu'elle a pris le sein.

Le 20, même état, crises des contractures fréquentes. A eu une selle abondante. Ne peut plus du tout boire. Les parents, voyant qu'il doit mourir, l'emmènent de l'hôpital; il succombe le 21 décembre, neuf jours après la chute du cordon et le début du trismus.

Naturellement il n'a pu être question de faire l'autopsie, mais les parents ont permis d'enlever aseptiquement l'ombilic. Dans ses plis, on a pu recueillir un peu de sérosité qui sur lamelles n'a montré aucun élément bactérien spécial. L'inoculation de l'ombilic sous la peau d'un cobaye n'a donné aucun résultat.

Il n'y a aucune hésitation à avoir sur la nature de l'affection à laquelle a succombé ce petit garçon; il s'agit de tétanos d'origine ombicale d'allure si classique qu'on peut présenter ce cas comme un cas-type. La mauvaise odeur du cordon, remarquée par la mère, est la preuve de l'existence de microbes saprophytes qui auraient favorisé l'éclosion des spores tétaniques. Celles-ci ont pu provenir soit des linges qui enveloppent l'enfant ou des mains de l'entourage, soit de ciseaux qui ont sectionné le cordon, ou du fil à ligature. Il semble, en effet, que l'infection a dû être très précoce et que les agents microbiens ont été cantonnés surtout à l'extrémité libre du cordon puisque la chute de celui-ci et la cicatrisation de l'ombilic se sont faites, en somme, normalement. Puisque les phénomènes convulsifs du tétanos sont dus à l'action des toxines sur les centres nerveux, auxquels elles mettent un certain temps à parvenir, le bacille tétanique et les microbes qui favorisent son développement peuvent disparaître avec la chute du cordon : la maladie n'a plus besoin d'eux pour évoluer quand les toxines ont pénétré dans l'organisme. Ce cas confirme donc ce que j'ai dit plus haut, à savoir que le résultat négatif des recherches bactériologiques pratiquées après le début des phénomènes convulsifs ne peut infirmer en rien le diagnostic de tétanos. Chez les nouveau-nés, si l'infection a siégé à l'extrémité libre du cordon et si l'ombilic s'est cicatrisé, comme lorsqu'il a été déjà désinfecté, il faut s'attendre à ne trouver que rarement la bacille de Nicolaïer.

# DILATATION DU CŒUR CHEZ LES ENFANTS

**Par le Dr Eustache Smith,**

*Médecin de l'hôpital des Enfants malades de Londres Est.*

Une dilatation cardiaque modérée est fréquente dans le jeune âge : à cette période de l'existence, il se dilate facilement et la dilatation peut exister en dehors de toute altération valvulaire. Elle est due à la pression sanguine dans un cœur flasque, dégénéré, dont la nutrition se fait mal, et elle peut survenir sans être un obstacle à la circulation du sang. Les enfants affaiblis, anémiques, qui se livrent à des jeux violents, au-dessus de leurs forces, présentent souvent un degré marqué de dilatation cardiaque. Une croissance trop rapide, accompagnée d'un état anémique, de refroidissement des extrémités, peut conduire au même résultat. Au cours de la néphrite la pression est exagérée dans les glomérules, et à la suite le ventricule gauche est dilaté, puis il s'hypertrophie modérément par inflammation soit aiguë, soit chronique. De même, dans la bronchopneumonie, lorsque les veines superficielles sont turgides et saillantes, on constate souvent des signes de dilatation du ventricule droit. Dans les fièvres infectieuses, on peut constater de la dilatation cardiaque. Dans la diphtérie, on peut constater une dilatation rapide et extrême du cœur, qui peut faire naître de sérieuses appréhensions. De même dans le rhumatisme aigu et l'influenza, la dilatation du cœur peut être une source de dangers.

Le Dr Lees a appelé l'attention sur la constance avec laquelle la dilatation du cœur se produit dans le rhumatisme aigu et sur la nécessité qu'il y a de surveiller attentivement ce symptôme. La dilatation aiguë simple n'a aucun rapport avec l'hypertrophie rapide du cœur avec des parois épaissies qui est consécutive à la symphyse péricardique d'origine rhumatismale, et qui est plutôt une tuméfaction aiguë, comme l'avait pensé il y a longtemps le Dr Sidney Couplan, ou bien il s'agit d'une hypertrophie se produisant lentement, qui est une hypertrophie vraie. Cette dilatation se produit d'une façon précoce dans l'attaque de rhumatisme aigu et s'accompagne d'un amincissement de la paroi cardiaque. Les signes physiques ressemblent alors à ceux d'un épanchement péricardique, et sont souvent confondus avec eux. Mais il est rare de trouver à l'autopsie dans le péricarde une quantité de liquide suffisante pour distendre le sac au point où il l'était dans la dilatation du cœur. Bien plus, comme l'a fait remarquer le Dr Ewart, la forme de la matité cardiaque est caractéristique. Elle dépasse en haut la 3e côte, et son bord droit s'étend en bas jusqu'au 5e espace intercostal droit, où elle se confond avec la matité hépa-

tique, au lieu de s'incurver en bas jusqu'au creux épigastrique. Dans ces cas, d'origine rhumatismale, la dilatation s'accompagne d'un souffle endocarditique dû à l'épaississement inflammatoire ; mais il ne faut pas oublier qu'une simple dilatation du ventricule gauche, si elle est portée à un degré suffisant, peut produire une insuffisance mitrale temporaire, qui disparaît dès que le cœur revient à son volume normal.

Lorsque la dilatation est modérée, comme on la rencontre chez les enfants anémiques, elle n'est pas d'une grande importance pratique. La pointe du cœur est difficile à localiser : le premier bruit de la pointe est sourd, et la matité est plus étendue. Parfois les veines sont apparentes d'une manière inaccoutumée. Si on interroge ces enfants, on apprend qu'ils ont facilement de la dyspnée et qu'après un exercice ils ont aisément des palpitations. Il est rare, cependant, qu'ils se plaignent d'eux-mêmes de quoi que ce soit; de fait, les inconvénients de cet état sont peu accusés et quoique le cœur soit parfois irrégulier, je n'ai pas constaté d'intermittence du pouls. A mesure que la nutrition se fait mieux et que le cœur est mieux développé, les signes physiques redeviennent normaux.

C'est dans les cas de maladie aiguë, lorsque la dilatation est rapide et très accusée, que nous constatons des signes physiques et des symptômes indiquant un état grave. La zone de matité est beaucoup plus étendue, le choc de la pointe est affaibli et mal délimité, le premier bruit à la pointe est sourd, le pouls est faible et intermittent, tous symptômes indiquant un grand danger. Dans ces cas, le 2e bruit aortique est accentué comme le bruit pulmonaire, et le Dr Lees a beaucoup insisté sur la gravité de cet élément de pronostic : la dilatation est prononcée dans les oreillettes comme dans les ventricules, et due à une dégénérescence plus ou moins accentuée du muscle cardiaque : le danger est en rapport avec le degré de la dégénération.

Poynton a montré que la destruction de la fibre musculaire est plus accusée dans la diphtérie et l'influenza que dans le rhumatisme. Dans cette dernière affection, elle est donc moins à redouter que dans les deux premières. Mais il n'en existe pas moins un danger, qui est en rapport avec le degré d'expansion des cavités du cœur. Dans ces cas il est indispensable d'établir exactement par la percussion les limites du cœur.

Suivant le docteur Lees, lorsque dans la diphthérie ou l'influenza la matité cardiaque dépasse de 2 travers de doigt la ligne mamelonnaire, il y a du danger. On n'a pas à craindre une pareille distension dans le rhumatisme, mais, même dans le rhumatisme, une dilatation s'étendant d'un travers de doigt au delà des limites normales doit être considérée comme inquiétante. Toutes les fois

qu'une augmentation rapide de la zone de matité s'accompagne de vomissement, de refroidissement des extrémités et d'un état de collapsus, il faut faire de grandes réserves sur l'évolution de la maladie : le vomissement est particulièrement grave en ce qu'il est souvent le prélude de la syncope fatale.

Dans la diphtérie la mort subite n'est pas rare et peut survenir alors que l'affection de la gorge a semblé tout à fait bénigne. Aussi dans tous les cas de diphtérie, bénins ou graves, faut-il chaque jour examiner la matité cardiaque : l'enfant doit rester étendu, ne pas chercher à s'asseoir sur son lit, ni faire aucun effort. Dans tous les cas de maladie aiguë, lorsque la dilatation est rapide, le malade doit garder la position étendue, et ne pas même lever la tête de son oreiller. Le régime doit être très sévère : il faut soigneusement proscrire les aliments qui peuvent fermenter et remplir l'estomac de gaz. Les gâteaux faits avec les féculents qui sont indigestes et produisent beaucoup de gaz, en distendant l'estomac et comprimant le diaphragme contre le cœur affaibli, peuvent être une source de grand danger. Il faut proscrire les pommes, les raisins, les fruits acides de toute espèce : le régime se compose de lait, crème, œufs, biscottes, pain rassis et plus tard de poissons bouillis, de poulet, etc.

Quant aux médicaments, on continuera ceux que l'on donnait pour la maladie qui a présenté cette complication. S'agit-il de rhumatisme : on prescrira le salycilate de soude associé à du citrate d'ammoniaque pour tempérer l'effet du sel de soude. Le fer et la strychnine seront d'un grand secours : le perchlorure de fer en solution avec la strychnine me semblent être particulièrement utiles. Il ne faut pas craindre d'insister sur la strychnine, qui est très bien tolérée par les enfants : il ne faut pas oublier l'alcool, et la mixture d'œuf et de brandy de la pharmacopée anglaise qui doit être très recommandée.

La dilatation modérée qu'on observe chez les enfants anémiques n'exige pas d'autre traitement que la suppression des jeux et des exercices trop violents. Elle disparaît rapidement dès que l'on fait le nécessaire pour rétablir la digestion et remonter l'état général.

(*The Praticlionner*, janvier 1902.)

# THÉRAPEUTIQUE

## TRAITEMENT DE L'ATHREPSIE DE L'ENFANT (1)

Par MM.

Le Professeur COMBE, de Lausanne ET Le Doçteur NARBEL, Interne du service de pédiatrie

### I. — *L'ATHREPSIE.*

Le terme athrepsie (défaut de nutrition) a été proposé en 1874 par PARROT pour remplacer la dénomination d'*atrophia infantum* que l'école allemande employait depuis le commencement du siècle pour désigner la cachexie intestinale.

Pour PARROT, l'athrepsie était une maladie bien définie, une vraie entité morbide ayant son autonomie propre. C'est, dit-il, « une succession, une progression morbide dont les deux termes extrêmes sont séparés par toute une série d'actes et de faits qui s'engendrent réciproquement... Ce sont là les caractères d'une maladie : l'athrepsie est une maladie. »

Dans l'esprit de PARROT, « l'athrepsie » désignait cet état de décrépitude physique si spéciale et d'apathie extrême qui survient chez le nourrisson après une alimentation défectueuse et des troubles digestifs plus ou moins longs, état cachectique qu'il comprenait sous le nom d'*athrepsie confirmée,* et c'est encore ainsi que l'école pédiatrique allemande le comprend.

On peut reprocher, il est vrai, à PARROT d'avoir rattaché à l'athrepsie plusieurs maladies qui n'en sont que des complications: le sclérème, le muguet, etc. ; on peut lui reprocher d'avoir fait rentrer dans le cadre de l'athrepsie, maladie, les troubles digestifs qui la précèdent et qui en sont la cause (première période dite *digestive* et deuxième période dite *hématique*) ; mais on ne peut qu'admirer le sens clinique qu'il a manifesté en dégageant le tableau symptomatique de l'athrepsie dont l'autonomie ne devait être établie que beaucoup plus tard par les beaux travaux de BAGINSKY.

Mais peu à peu, au lieu de conserver au terme athrepsie son sens bien spécial, on en vint à l'appliquer à toutes les cachexies infantiles produisant un tableau clinique rappelant plus ou moins celui si bien décrit par PARROT. Tout enfant pâle, amaigri, flétri, ridé et vieillot, devint un athrepsique, quelle que fût la cause de sa cachexie.

(1) *Communication à la Société Vaudoise de médecine.*

Cette extension ne saurait être admise, car les cachexies des tuberculeux, des luétiques, de la malaria donnent à l'enfant un facies bien différent de celui de l'athrepsie vraie.

Aussi ne faut-il pas s'étonner si nous voyons l'école pédiatrique française s'élever contre cette manière de voir et exiger que le terme d'athrepsie soit réservé à la seule cachexie d'origine gastro-intestinale.

Marfan définit en effet l'athrepsie : une cachexie consécutive à l'infection gastro-intestinale chronique de nourrissons qui n'ont pas dépassé le troisième mois.

Thiercelin va plus loin encore. Si, dit-il, le type clinique reste réel, l'athrepsie, par contre, doit être considérée non comme une maladie autonome, mais comme un syndrome, un état morbide résultant de causes multiples et d'ordre très différent, c'est un aboutissant comme la cachexie cancéreuse ou la cachexie cardiaque. Les Allemands, continue-t-il, Bohn en particulier, commettent une erreur en en faisant une affection *sui generis*, — répondant à un substratum anatomique bien défini.

Ces auteurs ont-ils raison d'affirmer que l'athrepsie n'est pas une maladie, qu'elle n'a pas de substratum anatomique et qu'on ne la trouve que chez le nourrisson de moins de trois mois ?

Il ne s'agit pas ici d'une question théorique. Ce que nous recherchons en établissant des tableaux symptomatiques autonomes, ce n'est pas du tout la satisfaction d'un vulgaire besoin de classification ; nous recherchons avant tout qu'au tableau défini et un peu schématique qu'on nous décrit se rattache un pronostic et un traitement spécial qui puisse nous être utile dans la pratique. Toute maladie qui ne répond pas à cette définition n'a pas de raison d'être.

Or le tableau symptomatique de l'athrepsie répond à cette définition : cette maladie a un pronostic et un traitement spécial; bien plus, elle présente une lésion spéciale caractérisée par une atrophie plus ou moins étendue, plus ou moins générale de la muqueuse intestinale. Cela est plus que suffisant pour constituer une maladie spéciale.

Sans doute, comme le fait fort bien observer Thiercelin, on ne devient athrepsique qu'après avoir passé par les troubles digestifs ; mais n'en est-il pas de même pour d'autres maladies? Ne devient-on calculeux qu'après avoir passé par une autre maladie causale, la phosphaturie par exemple? Et cependant nul ne songe à enlever au calcul vésical le titre de maladie autonome. Pourquoi dès lors ne pas l'admettre pour l'athrepsie ?

Pourquoi enfin limiter cette maladie aux nourrissons de quelques mois? Sans doute, et nous en convenons sans peine, après le sixième mois, le facies de l'athrepsie change le plus souvent. La pâleur extrême du visage et des muqueuses, la teinte bleuâtre qui entoure les yeux, le nez et la bouche, au lieu de s'accompagner

de desséchement, de rides, d'aspect flétri et vieillot du visage, s'accompagnent souvent d'une bouffissure considérable de la figure et des extrémités.

Mais, pour peu qu'on ne s'arrête pas à cette première impression et qu'on examine à fond l'enfant, on sera surpris de trouver, non du rachitisme, comme aurait pu le faire supposer l'aspect du visage, mais bien tous les autres symptômes de l'athrepsie.

L'arrêt de la croissance en taille et en poids, un amaigrissement considérable du tronc, une circulation mauvaise avec refroidissement, une condensation du sang (4 et 5 millions de globules rouges ; 70 à 90 p. 100 d'hémoglobine malgré tous les signes de forte anémie), l'exagération de l'infection gastro-intestinale (quantité d'indol, de phénol, de scatol triplée et quadruplée), la diminution de l'urée excrétée et du coefficient azoturique, et enfin la déperdition considérable du phosphore urinaire, etc., la lésion, enfin l'atrophie plus ou moins considérable et étendue de la muqueuse gastro-intestinale.

Ce tableau clinique fréquent, et qui n'a pas suffisamment attiré l'attention, représente l'athrepsie de l'enfant dans la deuxième et troisième enfance, et il est justiciable du même traitement que nous allons étudier tout à l'heure.

Ce qui prouve bien qu'il n'existe pas de différence tranchée entre ces deux tableaux symptomatiques, c'est qu'il n'est pas rare de constater l'aspect vieillot de l'athrepsie chez l'enfant de plusieurs années, et pas exceptionnel d'observer de la bouffissure chez les nourrissons.

Nous considérons donc l'athrepsie comme une maladie pouvant atteindre les enfants de tout âge ; elle est la conséquence de troubles digestifs chroniques de longue durée ayant amené peu à peu une atrophie plus ou moins étendue de la muqueuse du tube digestif.

Avant d'en arriver à l'athrepsie, l'enfant passe par des phases diverses que PARROT (qui les comprenait dans la description de l'athrepsie) désignait sous le nom de phase gastro-intestinale et hématique.

I. *Phase gastro-intestinale.* — L'enfant présente pendant cette période des symptômes gastro-intestinaux variables, soit comme allure, soit comme durée, et qui évoluent d'une manière fort différente suivant la résistance du terrain.

Tantôt dyspeptiques, tantôt catarrhaux, tantôt entéritiques, tantôt aigus, tantôt chroniques d'emblée, ces symptômes, au lieu de s'améliorer plus ou moins rapidement, durent et s'éternisent. L'appétit est très diminué, les vomissements sont fréquents, les selles deviennent plus abondantes et plus liquides : aussi l'amaigrissement devient-il de plus en plus marqué. L'enfant s'agite, devient inquiet, grognon, dort très mal, tourmenté par une soif

intense qu'il ne peut calmer. L'urine diminue de plus en plus. C'est là la première étape sans laquelle l'athrepsie n'est pas possible, mais qui n'y conduit pas nécessairement, car jusque-là le tube digestif seul est en souffrance.

II. *Phase hématique*. — Dans cette seconde période préathrepsique, les troubles intestinaux continuent ; ils progressent, deviennent plus profonds, atteignent la muqueuse et la sous-muqueuse de l'intestin qui s'enflamment, et ils retentissent sur le sang qui s'épaissit considérablement.

A cette période, l'appétit diminue encore ; la soif semble aussi, à un examen superficiel, s'atténuer, car l'enfant, malgré une bouche toujours ouverte qui paraît réclamer du liquide, ne le prend qu'avec la plus grande difficulté, et finit même par le refuser complètement. Ce fait si frappant est dû à un spasme pharyngien excessivement douloureux et pénible, qui accompagne toute déglutition, spasme si douloureux et si pénible que l'enfant préfère souffrir de la soif plutôt que de le subir.

Les vomissements sont plus fréquents, sans efforts, par spasme stomacal; les selles deviennent franchement entéritiques, nombreuses, très fétides et glaireuses ; elles contiennent des grumeaux blancs caséeux non digérés. L'enfant a des coliques fréquentes, il pousse des cris plaintifs, surtout au moment des selles, et présente de l'épreinte et du ténesme après la selle.

Le sang épaissi circule mal, cette stase s'accompagne d'une coloration pâle et bleue de la figure et des extrémités, qui sont froides au toucher. Cet épaississement du sang et de la lymphe explique pourquoi les sécrétions diminuent ; la bouche est sèche et les sucs digestifs deviennent insuffisants. Les fermentations du contenu intestinal augmentent considérablement, aussi les muqueuses, altérées et enflammées, se laissent-elles de plus en plus envahir par les microbes. La peau, mal nourrie, se couvre d'une éruption érythémateuse, quelquefois ulcéreuse au niveau de l'anus, des fesses et des cuisses, et de furoncles sur le reste du corps. — L'urine est presque complètement supprimée.

Le facies se modifie de plus en plus, la figure devient pâle, les yeux s'enfoncent, le nez s'allonge, les traits se tirent, la peau se plisse, se flétrit, les chairs deviennent de plus en plus flasques et l'amaigrissement augmente chaque jour davantage.

Chez d'autres enfants au contraire la pâleur s'accompagne d'une bouffissure considérable de la face et des extrémités, lors même que l'urine ne contient aucune trace d'albumine. Si l'enfant succombe à cette période, on constate à l'examen microscopique que la muqueuse intestinale présente, par places plus ou moins nombreuses et étendues suivant les cas, des lésions inflammatoires considérables d'entérite chronique au stade hypertrophique. On y trouve une infiltration lymphocytique et une hyperplasie de tous les autres éléments de la muqueuse.

Aussi l'intestin dans ce stade hypertrophique est-il plus plissé et plus épais dans les parties malades qu'il ne l'est normalement.

III. *Athrepsie confirmée.* — Enfin survient la période cachectique que nous désignons sous le terme d'*athrepsie vraie* avec son facies si caractéristique, grimaçant et ridé, faisant penser au vieillard, facies auquel on a donné le nom de « facies Voltaire ». L'amaigrissement squelettique se combine avec une aridité, une sécheresse de tous les tissus qui sont flétris. La peau trop grande est ridée et présente de larges plis ; elle est sèche et desquamante. Les chairs sont comme figées et raides. La fontanelle se déprime, les os du crâne chevauchent.

Chez d'autres enfants, cette sécheresse des tissus est remplacée par une bouffissure plus ou moins générale sans albuminurie.

Comme nous le verrons, au stade d'hypertrophie de la muqueuse intestinale a succédé celui de l'atrophie : aussi les symptômes digestifs se sont-ils profondément modifiés. Les vomissements cessent, la diarrhée disparaît, les selles deviennent presque normales en nombre et en apparence, mais elles dégagent une odeur de putréfaction accentuée. De temps en temps on voit apparaître des selles en bouillies glaireuses, collantes et excessivement fétides, qui rappellent tous les caractère des selles entéritiques de la période précédente et qui proviennent des parties de la muqueuse encore au stade inflammatoire.

L'appétit est absolument nul, et c'est avec la plus grande peine que l'on parvient à faire avaler à l'enfant quelques cuillerées de nourriture. La soif semble encore plus vive qu'à la période précédente, l'enfant ouvre continuellement une bouche rouge et sèche, il tire sa langue vernissée, et pourtant, à peine quelques gouttes de liquide coulent-elles dans sa gorge, qu'il se détourne brusquement, tant il redoute le spasme pharyngé qui accompagne toute déglutition.

Le ventre est creux, flasque, ridé, flétri ; sa peau trop grande forme de larges plis qui persistent longtemps lorsqu'on la pince. L'estomac rétracté, petit, ne se perçoit que mal à la palpation large ; l'intestin grêle est mou et donne à la main la sensation de pâte ; le gros intestin est très mou sans aucune consistance à la palpation, et donne au doigt une sensation spéciale dite de « chiffons » ou mouchoir de poche. Le foie et la rate sont peu agrandis ou au contraire plus petits que normalement.

Le sang de l'athrepsique s'épaissit encore, si bien que son taux d'hémoglobine augmente et arrive à dépasser la normale : 100 à 120 p. 100, et le nombre des hématies arrive à 6 000 000 ou 6 500 000. Cette augmentation qui contraste avec l'extrême pâleur de l'enfant n'est en effet due qu'à une forte condensation de son sang. Aussi la circulation devient-elle de plus en plus difficile, plus incomplète et plus lente. L'athrepsique en arrive ainsi à

produire moins de chaleur, alors qu'il devrait en produire plus, car chez lui, ainsi que CHARRIN l'a démontré, le kilogramme est desservi par une surface externe de 7 à 8 décimètres carrés, alors que chez l'enfant normal cette surface cutanée se réduit à 5 ou 6. Par suite, la chaleur fabriquée par l'unité de poids rayonne-t-elle plus rapidement: aussi ces enfants ont-ils une tendance à se refroidir de plus en plus, d'où hypothermie de plus en plus prononcée.

En second lieu, obligés, pour maintenir leur vitalité, de produire plus de chaleur que les enfants sains tout en disposant de moyens insuffisants, les tissus des athrepsiques sont-ils voués à une usure rapide (autophagie), à un véritable surmenage d'où résulte une intoxication acide « acidose » avec ses conséquences graves : diminution de l'état bactéricide et auto-intoxication. L'examen de l'urine nous en donne la preuve.

L'augmentation du phosphore et du chlore urinaires nous prouve la réalité du surmenage et de l'usure des tissus de l'athrepsique ; la proportion considérable de l'ammoniaque triple ou quadruple de la normale nous démontre l'intoxication acide. Mais ce n'est pas tout. L'indol, le phénol, le scatol, les sulfoéthers augmentent dans cette même urine dans des porportions considérables, les coefficients d'auto-intoxication digestive montent à des chiffres rarement atteints dans les autres maladies, ce qui nous démontre clairement le fonctionnement incomplet de la muqueuse digestive, en tant qu'organe de digestion, d'assimilation et surtout en tant qu'organe antitoxique. A l'autopsie de ces enfants on trouve en effet l'intestin pâle, aminci et extraordinairement atrophié par places. Là, l'épithélium a disparu, les glandes ont beaucoup diminué en nombre, et ce qui en reste montre des altérations importantes.

Cette atrophie cependant n'est pas toujours générale ; elle est le plus souvent incomplète, et l'on peut voir des parties de la muqueuse presque saines à côté d'autres presque complètement atrophiées, lisses et minces comme une séreuse. Chez ceux qui ont la plus grande partie atrophiée, l'inanition, l'altération du sang, l'autophagisme, l'hypothermie et l'auto-intoxication doivent fatalement amener une cachexie irrémédiable et rapidement mortelle.

Chez ceux, par contre, qui n'ont qu'une partie minime de la muqueuse de l'intestin atrophiée, la digestion sera incomplète, l'assimilation insuffisante, la nutrition en souffrance et l'auto-intoxication digestive exagérée. Ces enfants-là seront toujours des mal nourris et des intoxiqués ; mais ils peuvent vivre, ou tout au moins végéter un certain nombre d'années.

Maigres, pâles, chétifs, rétardés dans leur croissance en hauteur et en poids, ils constitueront les athrepsiques de la deuxième enfance, plus fréquents qu'on ne le croit ordinairement. Ces en-

fants sont pâles ou ont un teint jaune verdâtre ; ils sont d'une maigreur squelettique ou bouffis de figure, mais sans albumine dans l'urine. Traités sans aucun succès par la suralimentation azotée (viandes, biftecks, vins, etc.) et par les ferrugineux, ils n'arrivent pas à se remonter, restent cachectiques et finissent par être emportés par une maladie intercurrente.

Si on les traite par contre pour leur atrophie intestinale et pour leur auto-intoxication digestive en leur appliquant le traitement de l'athrepsie, on est souvent surpris des résultats remarquables que l'on obtient.

Entre ces deux extrêmes, il y a place pour tous les degrés.

Telle est, en court résumé, l'histoire clinique et anatomique de l'athrepsie. Examinons maintenant son traitement.

## *II. — TRAITEMENT*

Nous n'avons pas l'intention de faire ici en détail le traitement de l'athrepsie ; c'est celui des auto-intoxications digestives auquel nous consacrerons prochainement un important travail. Nous voulons simplement indiquer la méthode en général en relatant avec plus de détails la partie de ce traitement qui s'applique plus spécialement à l'atrophie partielle de l'intestin qui accompagne l'auto-intoxication dans l'athrepsie.

***Indications du traitement.*** — 1° Diminuer les putréfactions intestinales. 2° Combattre le défaut de résorption des aliments solides. 3° Combattre le défaut de résorption des aliments liquides. 4° Combattre le refroidissement de l'enfant. 5° Éviter les infections secondaires. 6° Relever les sécrétions digestives et l'assimilation des parties encore saines de l'intestin, exciter la nutrition de l'enfant en général.

I. ***Diminuer les putréfactions intestinales.*** — A. *Lavages d'estomac* avec une solution alcaline s'il y a indication.

B. *Lavages d'intestin* avec une solution de tanin de 1 à 5, à 10 p. 1000, afin de précipiter les toxines en composés insolubles.

Ces lavages se font sans pression aucune, le bock étant placé à 5 ou 6 centimètres au-dessus du siège, *jamais plus haut.* Par contre, le liquide est conduit dans l'intestin avec des sondes longues de 50, 75 centimètres, 1 mètre, qui pénètrent lentement dans l'intestin en *suivant* le liquide qui leur ouvre le passage.

Ce lavage, qui ne doit causer ni malaise, ni douleurs, se fait très facilement, l'enfant étant couché sur le côté droit.

La quantité de liquide introduite sera, suivant l'âge, de 500 à 1500 centimètres cubes. D'une manière générale, on peut dire qu'avec la grande sonde 1 litre est amplement suffisant pour laver le gros intestin d'un enfant jusqu'à dix ans.

C. *Désinfections fréquentes* (dès que l'appétit diminue ou

que des vomissements toxiques se produisent). La désinfection se fait avec 2 poudres de calomel données à jeun le soir à deux heures de distance (la dose varie de 0,02 à 0,19 *pro dosi* suivant l'âge). Les poudres de calomel sont suivies, le lendemain matin, d'une purgation légère (huile de ricin, sirop de manne, de rhamnus, etc.) donnée à jeun aussi et destinée uniquement à éliminer le calomel qui n'est pas purgatif à cette dose.

D. *Poudres désinfectantes.* Entre deux désinfections si le besoin s'en fait sentir, on donnera des poudres désinfectantes :

En cas de diarrhée : tanigène, 0,15, 2 à 3 fois par jour.
dermatol, 0,20. 2 à 3 fois par jour.

En cas de constipation : salacétol 0,05 à 0,10 ; 2 à 3 fois par jour.

E. *Alimentation.* Les recherches de Mischler, Hoppe Seyler, Ronghi, Schmitz, nous ont démontré que l'alimentation par les hydrocarbures diminuait considérablement la putréfaction du contenu intestinal dans le gros intestin. L'alimentation sera donc exclusivement farineuse dans l'athrepsie.

II. ***Combattre le défaut de résorption des aliments solides.*** — L'alimentation sera constipante de manière à rester plus longuement en contact avec les parties saines de la muqueuse, et antiputride de manière à augmenter le pouvoir résorbant de la muqueuse saine.

***Eviter*** : Le lait, le blanc d'œuf, le bouillon, la viande, les gelées.

***Donner*** : 1° Les farines maltées de Knorr (orge, avoine, riz, maïs, froment) ou de Maggi.

2° Les farines maltées américaines Hornbye, Quaker, Oats, cuites à l'eau avec très peu de beurre. N'y ajouter le lait qu'avec une grande prudence et après un certain temps de diète exclusive aux potages à l'eau ; on commencera par les :

3° Farines lactées : soupes de Liebig ; soupes de Keller ; soupe Nestlé, *Bengers food.*

Pour les enfants plus âgés on ajoute à ce premier régime :

4° *Les pâtes farineuses* : riz, macaroni, vermicelle, nouille, etc., cuites à l'eau salée et au beurre frais ;

5° Les *puddings* : de semoule, tapioca, sagou, riz, etc., cuits à l'eau, au lait, au sucre, avec ou sans jaune d'œuf.

N'ajouter de la viande que beaucoup plus tard et avec beaucoup de prudence en surveillant les selles chaque jour.

III. ***Combattre le défaut de résorption des liquides.*** — Causé par le flux intestinal et le manque de résorption de la muqueuse.

1° Par l'*hypodermoclyse* : 30 grammes, 60 grammes, 100 grammes de solution physiologique, injectés 1 ou 2 fois par jour sous la peau.

2° L'*entéroclyse* : chaque jour, ou, si nécessaire, 2 fois par jour, on introduit avec la sonde de 75, 150 à 500 centimètres cubes de solution physiologique (sel marin 7 p. 1000) dans l'intestin au-dessus du rectum.

IV. ***Combattre le refroidissement*** par :

1° La boule d'eau chaude;

2° Le maillot de coton autour du corps avec le thermoplasme du Dr Larat;

3° La couveuse, si nécessaire.

V. ***Empêcher les infections secondaires*** par des lavages et désinfections de :

1° La bouche par des gargarismes;

2° La peau par des bains de sublimé, 1 à 2 grammes par bain;

3° Muqueuse respiratoire par un air pur et exempt de poussières, dans une chambre ensoleillée.

VI. ***Exciter les sécrétions, relever l'assimilation de la muqueuse digestive et la nutrition de l'enfant.*** — 1° Nous nous sommes servis pendant longtemps, dans ce but, du tannate d'orexine afin de stimuler l'appétit. Ce médicament est utile, mais absolument insuffisant dans l'athrepsie.

2° *Le cacodylate de soude.* Ce médicament nous a donné de bons résultats. Quelques injections de 0,01 à 0,05 pendant deux à cinq jours de suite, augmentent l'appétit, stimulent la nutrition et excitent les sécrétions digestives. Mais si l'on continue plus longtemps, on observe souvent de nouvelles poussées d'entérite probablement par l'élimination de l'arsenic par l'intestin. Lorsque le processus entéritique est complètement éteint, le cacodylate peut être continué par courtes séries stimulantes; mais pour les autres, qui sont les plus nombreux, ils ne paraissent pas justiciables du cacodylates.

3° *Le phosphore.* Nous devons chercher pour remplir notre but un médicament non toxique agissant sur la nutrition générale tout entière.

L'atrepsie s'accompagne, nous l'avons vu, de troubles de la nutrition générale, de phénomènes anormaux de désassimilation (azoturie, phosphaturie) et de troubles de l'assimilation. Aussi la thérapeutique doit-elle s'efforcer d'intervenir pour restituer à la cellule normale les éléments que lui enlève une assimition la vicieuse et une désassimilation pathologique tout en stimulant la nutrition. Or, les biologistes ont démontré par leurs études l'influence du système nerveux sur les phénomènes complexes de la nutrition.

Charrin nous a fait voir que l'intoxication du système nerveux du fœtus amène une nutrition insuffisante, un retard dans la croissance en taille et en poids, une diminution des réactions

calorifiques et des oxydations organiques; il a démontré enfin qu'elle s'accompagne d'une désassimilation intense avec phosphaturie et azoturie. En un mot, l'intoxication du système nerveux produit tous les symptômes de l'athrepsie.

Aussi l'idée d'enrayer la désassimilation de la cellule nerveuse de l'athrepsique et de combattre du même coup les symptômes que nous venons d'énumérer par l'ingestion de phosphore est-elle toute naturelle.

Ne pouvant songer à administrer sans danger la quantité de phosphore pur nécessaire, on essaya de suppléer à cette lacune par l'administration du phosphore combiné.

C'est alors que survint le règne des phosphates et phosphites médicinaux : hypophosphites, biphosphates, lactophosphates, chlorhydrophosphates, etc. Les recherches physiologiques et cliniques n'ont pas confirmé les espérances de ceux qui recommandaient cette médication.

Les travaux de Heyden, Wiske, Bunge, Gautier, Springer ont en effet démontré clairement que l'assimilation des phosphates combinés inorganiques et des plus problématiques et que leur action est nulle, la presque totalité de ces substances se retrouvant dans les selles.

La médication par l'acide phosphorique et les glycérophosphates a marqué une étape nouvelle dans la recherche des moyens propres à faire assimiler le phosphore dans l'organisme. L'acide glycérophosphorique est en effet un élément constitutif constant de la cellule cérébrale : il était donc logique de l'employer dans le but d'incorporer le phosphore dans la cellule nerveuse. Mais encore ici les études subséquentes vinrent démontrer que les acides gras et l'acide glycérophosphorique n'étaient que des produits de décomposition du phosphore organique, que ce n'étaient que des déchets de la nutrition cellulaire et qu'ils ne pouvaient par conséquent servir d'aliment à la cellule nerveuse. Bien plus, il paraît aujourd'hui démontré que cette cellule se refuse à assimiler les produits de synthèse que fabrique la chimie.

Les glycérophosphates peuvent être en petite partie assimilés, et ils le sont, en effet, par l'intestin : ils peuvent peut-être même être amenés au contact de la cellule nerveuse ; mais ils ne sont pas fixés par elle, car le phosphore qui ne se retrouve pas dans les selles se retrouve dans l'urine. De très nombreuses analyses l'ont prouvé d'une manière si constante que nous sommes désormais fixés sur la valeur thérapeutique des produits pharmaceutiques du phosphore.

Les expériences thérapeutiques modernes nous démontrent donc que, pour permettre aux éléments phosphorés minéraux de prendre part à la constitution de la cellule nerveuse, il est indispensable que le phosphore lui soit présenté sous forme organique vivante.

Or, cette forme organique vivante est la lécithine. Toute substance, écrivait Gautier, toute substance où existera le phosphore dans un état comparable à celui sous lesquel nous le trouvons dans la lécithine, ou qui contiendra, comme le jaune d'œuf, la moelle osseuse, la chair de poisson, les céréales (froment, avoine, orge, maïs, etc.), cette lécithine elle-même, pourra être réputée propre à réparer les pertes de l'organisme en substance nerveuse. Pour beaucoup, l'étude de Gautier fut un trait de lumière, car ces recherches venaient donner une base scientifique à des faits connus depuis longtemps dans la diétothérapie et l'organothérapie.

A. *Diétothérapie.* — Le règne végétal est le principal vecteur du phosphore vivant destiné à l'organisme. Beaucoup de plantes, les céréales surtout, condensent dans leurs graines le phosphore inorganique puisé dans le sol, assimilé par leurs cellules et transformé en phosphore organique vivant sous une forme prête à être utilisée par les animaux : c'est la lécithine.

Les herbivores et l'homme reçoivent cette matière déjà organisée et l'incorporent dans les éléments les plus importants de leur organisme, ceux destinés à leur vie cérébrale (cerveau, moelle, nerfs) et ceux destinés à leur reproduction (sang et sperme). L'homme enfin, comme les animaux carnivores, incapable de la former lui-même, reçoit directement la lécithine rendue assimilable par une double série de transformations organiques d'origine végétale et animale.

La diétothérapie s'est aussitôt emparée de ces données scientifiques pour expliquer les résultats obtenus depuis longtemps par l'alimentation par les céréales lécithinifères ;

Les potages (orge, avoine, maïs, froment, etc.) ;

Les pâtes de froment (macaroni, vermicelles, nouilles, etc.) ;

Les puddings combinant les céréales avec le lait et les jaunes d'œufs, tous deux contenant de la lécithine.

Ce régime alimentaire, qui a pu paraître ridicule à beaucoup, donne cependant des résultats étonnants dans nombre de cas de déficits phosphorés, dans la neurasthénie par exemple. Il est donc tout indiqué dans l'athrepsie, surtout si nous y ajoutons son action antifermentescible dont nous avons déjà parlé plus haut.

B. *L'organothérapie* — Depuis longtemps déjà la spermine de Brown-Séquard, la substance grise de Constantin Paul sont employées avec des résultats indéniables dans certains cas. La moelle osseuse dont nous avons indiqué, il y a déjà dix ans, les propriétés vivifiantes et hématopoiétiques, compte aussi un certain nombre de succès à son actif. Il est devenu plus que probable actuellement que ces substances agissent principalement par la lécithine qui en est la substance phophorée.

Il ne faut cependant pas oublier que la *cuisson* du jaune d'œuf, de la cervelle, de la viande de poisson *détruit, en partie tout au moins, la lécithine que contiennent ces substances.*

Quant à la lécithine du jaune d'œuf frais et cru, elle est, ainsi que BILLON l'a démontré, engagée dans des combinaisons albuminoïdes qui se comportent de façon très variable en présence des sucs digestifs. Il est dès lors difficile de savoir la quantité de lécithine qui est réellement utilisée de cette manière. Les injections sous-cutanées de jaune d'œuf telles qu'elles ont été pratiquées par MUGGIA (Sulle iniezioni de tuorlo d'ovo, *Pediatria*, 1898) sont passibles de la même objection. Aussi, seule l'expérimentation pourra-t-elle nous dire ce que l'on peut en attendre.

Pour ces injections, notre confrère n'utilise, bien entendu, que des œufs de poule tout à fait frais et qu'on lave soigneusement avant de les ouvrir. On en recueille le vitellus dans un verre stérilisé, on le pèse et on y ajoute le tiers de son poids de solution physiologique de chlorure de sodium. On agite le mélange avec une baguette en verre, on filtre à travers de la gaze hydrophile, et on obtient ainsi un liquide de circonstance homogène qu'on injecte aux petits malades à la dose initiale de 1 centimètre cube. Ces injections sont pratiquées aux fesses ou à la partie externe de la région lombaire ; elles ne donnent lieu à aucune réaction locale ni générale, pourvu qu'on observe minutieusement les règles de l'asepsie et qu'on fasse suivre l'injection d un léger massage. On augmente peu à peu la quantité de jaune d'œuf injecté qu'on peut porter à 10 centimètres cubes, sans toutefois dépasser cette dose. La durée du traitement varie selon les cas ; le nombre d'injections ne doit pas, cependant, être inférieur à 20, en admettant qu'on emploie chaque fois 5 centimètres cubes au moins du mélange de jaune d'œuf et d'eau salée.

D'après les observations de M. MUGGIA, recueillies dans le service M. le docteur C. FORLANINI, professeur de clinique médicale propédeutique à la Faculté de médecine de Turin, ces injections auraient pour effet d'augmenter considérablement chez les enfants athrepsiques le poids du corps, le taux de l'hémoglobine et le nombre des globules rouges.

Reste donc la moelle osseuse qui peut être administrée crue.

Depuis dix ans, nous nous servons, dans le but de fournir à l'organisme un phosphore assimilable, de la moelle osseuse de jeune veau provenant de l'os du jarret qui en fournit le plus. Cette substance broyée avec de l'eau *tiède*, et débarrassée de la graisse, est donnée au bébé dans son lait et dans sa soupe. Nous lui devons de nombreux succès à côté de beaucoup d'insuccès dans le traitement de l'athrepsie.

Mais la découverte de la lécithine (contenue en forte proportion dans la moelle osseuse) est venue nous montrer le rôle considérable que cette substance joue dans le fonctionnement de la nutrition et sur la vie de nos tissus, rôle qui laisse bien loin derrière lui celui de la moelle dans le traitement de l'athrepsie.

*La lécithine.* — DANILEWSKY a étudié le premier expérimentale-

ment son rôle biologique chez les animaux. Tout d'abord il observe un accroissement considérable des têtards immergés dans l'eau lécithinée, puis, en collaboration avec SELENSKY, il montre que l'administration de la lécithine à de jeunes chiens provoquait une grande excitation de la croissance en taille et en poids, et une amélioration du sang avec augmentation des globules rouges. FOA confirme ce fait chez des animaux expérimentalement anémiés.

Enfin DESPREZ et ALI ZAKY (*Comptes rendus Soc. biol.*, LII, p. 794) ont à leur tour institué une série d'expériences physiologiques avec la lécithine sur des cobayes adultes, de même poids et soumis au régime alimentaire. Ils constatent :

1° *Poids*. Les cobayes témoins augmentent de 150 grammes par mois ; les cobayes lécithinés augmentent de 310 grammes par mois.

2° *Métabolisme :* a. *azote total*, les cobayes témoins éliminent en vingt-quatre heures 0gr 38 ; les cobayes lécithinés éliminent en vingt-quatre heures 0gr 92.

*b. Urée* : les cobayes témoins éliminent en vingt-quatre heures 0gr 64 ; les cobayes lécithinés éliment en vingt-quatre heures 1gr 20.

*c.* Le coefficient azoturique est, chez les cobayes témoins, 84 p. 100 ; chez les cobayes lécithinés, 90 p. 100.

d. *Phosphore* : les cobayes témoins perdent, en vingt-quatre heures, 0 gr 14 d'acide phosphorique ; les cobayes lécithinés perdent, en vingt-quatre heures, 0 gr, 09 d'acide phosphorique.

Ces auteurs concluent : la lécithine exerce sur les échanges nutritifs une action favorable, se manifestant par une augmentation notable de l'élaboration azotée, par une fixation plus considérable du phosphore et par un accroissement du poids des animaux.

Essayée sur le terrain clinique par GILBERT et FOURNIER, LANCEREAUX et PAULESCA, HUCHARD et BOURGOUGNAN, etc., la lécithine donne des résultats identiques : augmentation de l'appétit et du poids, reprise des forces et amélioration de l'état général. Elle exerce sur la nutrition une action favorable en favorisant l'assimilation de l'azote et de phosphore, et, sur le sang, en augmentant le nombre des hématies et le taux de l'hémologlobine. Si j'ajoute que GILBERT et FOURNIER ont démontré que cette substance n'est toxique à aucune dose, on comprendra facilement que, la lécithine répondant à toutes les indications posées, nous ayons été tenté de l'essayer dans le traitement de l'athrepsie.

# PRATIQUE JOURNALIÈRE

**Epidemia di febbre glandolare di Pfeiffer nell'infanzia** (*Épidémie de fièvre ganglionnaire de Pfeiffer dans l'enfance*) (1).— M. FEDELNE a observé une épidémie dans un petit village d'Italie. Il rapporte 10 cas.

1° Un garçon de trois ans a: vomissements, fièvre, céphalée, gêne dans les mouvements du cou, hypertrophie des ganglions. Puis le gonflement prédomine à gauche ; foie et rate augmentés, ventre gros et sensible. Au bout de huit à dix jours, tout allant mieux, la fièvre se rallume, les ganglions se tuméfient de nouveau, l'hématurie apparaît : néphrite. Guérison après un mois de lit.

2° Un autre garçon de six ans est pris de douleurs dans les mouvements du cou, de dysphagie, de toux, de fièvre ; les ganglions du cou se tuméfient, surtout à gauche. Guérit en huit jours.

3° Une fille de huit ans a du malaise, céphalée, vomissement, ganglions hypertrophiés, fièvre (41°), abdomen douloureux. Albuminurie, œdème. Guérit en un mois.

4° Un garçon de cinq ans est pris de vomissements, dysphagie, langue sale, fièvre, gorge rouge, glandes hypertrophiées près du sterno-mastoïdien gauche ; rate et foie augmentés. Après la défervescence, rechute, albuminurie, nouvel engorgement ganglionnaire. Guérison en trois semaines.

5° Un autre de deux ans, fièvre (40°), langue sale, haleine fétide, dysphagie, douleur dans les mouvements du cou, rougeur de a gorge, gonflement ganglionnaire à gauche. Les glandes du côté droit se prirent ensuite, albuminurie. Guérison.

6° Garçon de huit ans, coryza, toux, fièvre (39°,7), langue sale, vomissements, dysphagie, pharynx rouge, gonflement des ganglions à gauche, puis à droite ; foie et rate engorgés ; délire, céphalalgie. Guérison en quinze jours.

7° Garçon de cinq ans, dysphagie, douleurs dans les mouvements de la tête, fièvre (40°,5,) langue sale, toux, hypertrophie ganglionnaire, albuminurie. Foie et rate gros. Alitement pendant vingt-quatre jours.

8° Garçon de trois ans, fièvre, douleur de tête, dysphagie, difficulté à mouvoir le cou, hypertrophie ganglionnaire, surtout à gauche, gorge rouge, albuminurie légère, guérison.

9° Garçon de quatre ans, fièvre, douleurs au cou, gonflement des ganglions surtout à gauche. Fièvre forte (41°), trismus, albuminurie. Le gonflement se propage à droite. Guérison.

10° Fille de trois ans, vomissement, accès de fièvre (40°), insom-

(1) La *Peidatria.*

nie, douleurs dans les mouvements du cou, dysphagie, gonflements ganglionnaires à gauche, albuminurie légère, toux et coryza. Six jours après le gonflement passe à droite. Guérison.

Tous ces enfants appartenaient à trois familles; la contagion de l'un à l'autre semble évidente. L'auteur conclut à l'infectiosité de la maladie et à l'invasion par les voies naso-pharyngées.

**Des abcès multiples de la peau chez le nourrisson : leur pronostic et leur traitement.** — M. de Rothschild rapporte 24 observations qu'il a recueillies à sa Polyclinique et qui montrent combien sont fréquentes les suppurations cutanées chez les nouveau-nés et chez les nourrissons. Autrefois on divisait ces abcès en puerpéraux, syphilitiques, tuberculeux ou scrofuleux. A cette division étiologique, toujours difficile, l'auteur propose de substituer une division bactériologique, ou mieux une division d'après le siège en : abcès superficiels, d'origine externe, et en abcès profonds, d'origine hématique.

Le pronostic de ces affections cutanées est bénin. Le traitement curatif consiste en bain de sublimé et ignipuncture. A ce propos, M. de Rothschild demande si on ne pourrait pas instituer, comme cela existe en Angleterre, un service ambulant qui recueillerait ces malades, les mènerait à l'hôpital pour les pansements, et les reconduirait ensuite chez eux. Cela coûterait moins cher que de les hospitaliser.

**Dystocie par brides et cloisonnement du vagin d'origine congénitale.** — M. Bué (Lille) rapporte deux faits de dystocie dus à des malformations congénitales de la cavité vaginale. Dans le premier cas, il s'agit d'une bride antéro-postérieure du volume d'un doigt d'enfant, si profondément situé qu'elle s'appliquait contre le col et qu'elle fit penser d'abord à un utérus double, puis à un col double. Une examen plus attentif permit de reconnaître la nature de cette malformation.

Comme le travail traînait en longueur et que le fœtus se présentait par le siège décomplété mode des fesses, l'auteur tenta l'extraction en abaissant un pied. Cette manœvre ne réssit qu'à mettre le fœtus à cheval sur la bride vaginale qui était résistante et peu extensible. Pour terminer l'accouchement, M. Bué dut sectionner la bride entre deux ligatures.

La seconde observation a trait à une femme qui avait un cloisonnement transversal du vagin. Cette cloison, derrière laquelle on percevait l'orifice utérin et la saillie de la poche des eaux, était située à 6 centimètres de l'orifice vulvaire et divisait la cavité vaginale en deux segments. En son centre existait une dépression légère dans laquelle était l'orifice de communication. Lorsque la dilatation fut complète, cet orifice fut dilaté au moyen des bougies

de Hégar, puis la dilatation fut complétée sans difficulté à l'aide de la main. M. Bué fit à deux reprises une application de forceps pour essayer d'extraire l'enfant qui perdait son méconium. L'anneau vaginal sur lequel s'insérait la cloison opposa un obstacle invincible. Dès lors deux solutions restaient : ou bien sectionner la paroi vaginale, ou faire une basiotripsie. Pendant qu'on se préparait à sectionner le vagin, l'enfant cessa de vivre ; on fit alors une basiotripsie, on s'aperçut à ce moment qu'il existait une latérocidence du cordon.

**Fonctionnement du service des débiles à la Maternité.** M. Porak. — De février 1898 à janvier 1902, 2.228 enfants ont été reçus au pavillon des débiles. 681 ont été rendus à leur famille après un stage plus ou moins long ou ont été passé aux Enfants-Assistés, lorsqu'ils n'ont pas été reconnus. 1.547 sont morts, soit une léthalité intégrale de 63 %.

514 enfants ont été apportés moribonds; ils n'ont pu être réchauffés et sont morts dans les 24 heures qui ont suivi leur entrée. Ils représentent 23 0/0 des admissions et 33 0/0 de la mortalité totale.

530 enfants, en très mauvais état au moment de leur admission, ont pu résister un peu plus longtemps, mais tous sont morts dans les 6 ou 8 jours de leur entrée. Donc 1.044 enfants ont succombé soit dans les 24 heures, soit dans les 8 jours de leur entrée : c'est une proportion de 47 0/0 sur les 2.228 entrées et de 67 0/0 sur les 1.547 enfants morts.

Ces enfants sont des prématurés malades, atteints de broncho-pneumonie, d'entérite, d'infection générale ou locale. Si on défalque ces 1.547 enfants des 2.228 entrées, la totalité des enfants ayant vécu plus de 8 jours s'élève à 1.184 dont 526 sont morts, soit 44 0/0. Parmi ces 1.184 débiles, la plupart étaient plus ou moins gravement malades à leur entrée ; quelques-uns se sont promptement améliorés et ont pu sortir bien portants.

Le nombre des enfants entrés dans un état satisfaisant est très restreint. En 1899, sur 458 entrants, 97 seulement (21 0/0) étaient dans des conditions assez satisfaisantes.

La mortalité des débiles varie suivant leur poids à l'entrée :
Sur 192 enfants pesant moins de 1100 gr., 2 seulement ont survécu.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Sur 225 | enfants pesant de | 1100 à 1300 gr., | 11 ont survécu, | soit | 19 0/0 |
| — 341 | — | 1300 à 1500 | — 36 | — | 27 0/0 |
| — 541 | — | 1500 à 1750 | — 181 | — | 53 0/0 |
| — 552 | — | 1750 à 2000 | — 240 | — | 63 0/0 |
| — 300 | enfants pesant plus de | 2000 | — 188 | — | 76 0/0 |

A côté du refroidissement, qui est la cause principale, les causes de mort les plus fréquentes sont la broncho-pneumonie (150), la septicémie généralisée, avec ou sans localisation (161), la gastro-entérite, etc.

## *CHIRURGIE*

**Arrêt de croissance très considérable d'un humérus chez un enfant à la suite d'un traumatisme de l'épaule pouvant remonter à la naissance.**— M. Vincent a présenté à la Société de chirurgie de Lyon une petite fille de 10 ans 1/2, sur laquelle on voit une différence de longueur très notable des bras. L'humérus gauche mesure 6 à 7 centimètres de moins que le droit. Aucun renseignement sur le passé de cette enfant. Les parents ni l'enfant ne se souviennent d'aucune chute, d'aucune fracture; pas la moindre trace d'ostéite ; jamais de douleur dans le bras ni l'épaule. Le père n'a pas souvenir d'une complication quelconque au moment de la naissance de sa fille. Il dit que c'est la couturière qui a découvert le défaut d'égalité des bras en essayant une jaquette. La petite ne se souvient que d'avoir été, au mois de septembre dernier, houspillée par son frère qui l'aurait tirée par le bras; le mal qu'elle en aurait ressenti disparut au bout de quelques heures. On est donc réduit à se passer de toute indication sur le mécanisme de cet arrêt de croissance.

Le palper apprend que le creux axillaire est libre, que l'extrémité supérieure de l'humérus est moins grosse et plus élevée du côté gauche que du côté droit, sans qu'il y ait luxation ; sur le côté externe l'insertion du deltoïde se fait sur une saillie, comme sur une pointe de fracture vicieusement consolidée. Tous les mouvements de l'épaule s'exécutent et n'entraînent l'omoplate que s'ils sont portés à l'extrême de leur amplitude.

Au total, on a l'impression d'un traumatisme multiple qui aurait produit une fracture sous-deltoïdienne, une disjonction du cartilage conjugal avec éclatement de la tête ou avec une entorse ou subluxation de l'épiphyse humérale, et M. Vincent rapporte à la lésion du cartilage de conjugaison la diminution de croissance de l'humérus. L'extrémité inférieure de cet os est plus trapue; d'autre part, la mensuration de l'avant-bras dévoile une plus grande longueur du côté blessé, environ 1 centim. de plus. Ce fait clinique confirme les lois établies par Ollier : celle de la fonction ostogénique plus grande du cartilage conjugal supérieur pour l'humérus, celle de l'action du traumatisme portant directement sur ce cartilage, celle de l'augmentation de fertilité du périoste et du cartilage conjugal de l'extrémité inférieure et l'allongement atrophique du segment du membre voisin pour compenser dans une certaine mesure le déficit causé par la résection ou par l'annulation d'un cartilage conjugal.

**Hernie ombilicale opérée dès la naissance.** — M. Bar. — Un enfant est né avec une éventration complète, dans laquelle sortait la grande majorité des anses intestinales. Je commençai par

réduire la hernie, puis je passai deux fils à la base du sac pour maintenir la hernie réduite. Il ne me restait plus qu'à décoller la peau et à suturer ensemble le plan péritonéal et le plan cutané. C'est ce que je fis, et le résultat est, en somme, excellent.

**Sur un cas de parotidite chez un nouveau-né** (1). MM. BAR. — Les affections de la parotide sont extrêmement rares chez le nouveau-né. M. BAR a observé une parotidite chez un enfant de 7 jours, qui pesait, à sa naisance, 2.700 grammes. La région parotidienne était œdématiée, rougeâtre, et une incision pratiquée à ce niveau donne issue à une grande quantité de pus ; la loge était complètement envahie. L'évacuation de la poche détermina une amélioration sensible, et la déglutition redevint possible. L'enfant, dont le poids était tombé à 1.800 grammes, augmenta pendant quelques jours. Mais son état s'aggrava bientôt, et il finit par succomber.

Les mucosités recueillies dans la bouche, près de l'orifice du canal de Sténon, avant l'incision, contenaient différents microbes et notamment des staphylocoques, quelques streptocoques, de gros coccus et des tétragènes. Le pus, cultivé sur gélose-peptone, donna des staphylocoques et surtout des streptocoques. En milieu anaérobie, il fournit exclusivemens des streptocoques.

Tous ces microbes venaient sans aucun doute de la cavité buccale. L'infection des glandes salivaires, d'origine buccale, doit être tenue pour une complication grave et nous inciter à ne pas négliger les infections buccales des nouveau-nés.

## *TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX*

**Couveuse chauffée par un procédé nouveau.** M. TISSIER (Paris). — Presque toutes les variétés de couveuses chauffées par l'électricité, le gaz, le pétrole ou l'acétylène, réglées automatiquement sont massives, compliquées, dangereuses, difficiles à désinfecter ou trop onéreuses.

Pour toutes ces raisons, elles n'ont pu remplacer dans la pratique les simples couveuses de types différents, mais toutes alimentées par des boules ou réservoirs d'eau chaude. Or, ce dernier mode de chauffage a l'inconvénient d'exiger le change des boules toutes les trois ou quatre heures, et exige en conséquence un personnel assez nombreux de jour et de nuit dont on ne dispose pas toujours.

Si l'on substitue aux boules un réchaud hermétiquement clos rempli d'une solution sursaturée d'acétate d'ammoniaque ou de soude, on obtient une température à peu près uniforme pendant 10 ou 12 heures, surtout quand on a soin d'entourer le réchaud

(1) Société obstétricale de France, avril 1902.

d'une enveloppe calorifuge qui empêche au début une trop grande expansion de chaleur.

De même, une grande lumière n'étant pas indispensable aux nouveau-nés, il y a profit à ne laisser à découvert que le panneau supérieur pour la surveillance et de recouvrir les quatre parois latérales d'une housse isolante. Des divers tissus essayés, c'est le molleton de coton, supportant bien l'immersion dans l'eau bouillante et la lessive, qui a paru le plus pratique.

Des tracés obtenus comparativement à l'aide de thermomètres enregistreurs établissent graphiquement les avantages d'une couveuse chauffée dans de telles conditions.

**Couveuse électrique.** (Lyon). — M. Fochier recommande une couveuse *modern styl* dont les parois sont tout en verre et dans le soubassement de laquelle la chaleur est produite par un certain nombre de lampes électriques dont l'allumage est commandé par un thermomètre. Suivant la température de la couveuse, les lampes s'éteignent ou s'allument successivement. Ce procédé de chauffage présenterait une sécurité parfaite et assurerait une température constante.

**Actions physiques antituberculeuses** — Foveau de Courmelles. — L'air, la lumière, l'alimentation dominent la prévention et la cure de la tuberculose. Maints agents médicamenteux sont souvent des substances précieuses au cours de la maladie pour en ralentir l'évolution, mais ne peuvent rien ou à peu près s'ils ne sont pas accompagnés d'un air salubre et abondant, d'une lumière chaude et vivifiante, et d'une alimentation saine et substantielle.

L'air, pour être pur, hygiénique, voire curatif, doit être chargé d'une quantité suffisante d'ozone, abondante au début pour activer la circulation, modérée plus tard pour ne pas hâter l'évolution ; de là, des différences à établir pour envoyer tel ou tel malade, selon le degré et la rapidité du processus morbide, à une station marine ou d'altitude, différences de composition atmosphérique dont on n'a pas tenu suffisamment compte jusqu'ici. L'ozone est abondant près de la mer et des forêts de pins, il l'est encore dans les couches élevées de l'atmosphère ; mais les températures différentes en ces deux milieux devront encore servir d'indications pour le choix de la station. La lumière, qui est également un agent favorisant les oxydations organiques et par suite la production de l'ozone, figurera encore dans les actions physiques antituberculeuses : les régions ensoleillées réussissent à certaines formes alors que l'air vif, un peu froid, réussit à d'autres.

Mais la lumière est un agent physique très complexe, contenant à la fois de la chaleur, de la lumière proprement dite et du chimisme.

Le Danois Dr Finsen a sept ans de guérisons de lupus, incu-

rables avant lui ; mais sa méthode est très complexe et elle s'est trouvée vulgarisée et simplifiée depuis la communication de M. Foveau de Courmelles à l'Académie des sciences, suivie de maintes autres tentatives similaires. Ces derniers auteurs obtiennent d'abondants rayons actiniques avec une lampe à incandescence à charbon spécial ou avec une lampe à arc voltaïque de 10 ampères 365 volts entourée d'une abondante circulation d'eau froide et pourvue de quartz filtrants. Bang a essayé l'arc photothérapique au fer ; mais, ainsi que lui et son maître Finsen l'ont publié, l'action n'est que superficielle, impuissante pour les lupus vulgaires et pour les lésions profondes de la tuberculose. Le radiateur chimique Foveau-Trouvé a donné, dans ces cas et depuis un an, à l'hôpital Saint-Louis, des résultats appréciables contre diverses manifestations tuberculeuses cutanées, osseuses, voire pulmonaires au début. D'ailleurs, toutes les autres formes de lumière chimique, effluves des courants de haute fréquence et rayons X, ont donné des résultats analogues à un grand nombre d'auteurs ; mais elles sont difficiles à doser et à manier, parfois dangereuses même par suite de dermatites étendues et des plus longues à guérir. La lumière chimique de l'arc voltaïque convenablement dosée et filtrée n'a plus aucun de ces inconvénients.

**De la vaccination active contre la peste, le choléra et l'infection typhique.** — Besredka. — L'immunité contre ces trois maladies peut être obtenue tantôt par l'injection du sérum contenant les anticorps spécifiques (immunité passive), tantôt par celle des microbes correspondants, atténués par le chauffage (immunité active). Chacun de ces procédés présente des avantages et des défauts.

Le sérum a le précieux avantage de conférer l'immunité en très peu de temps ; son injection ne s'accompagne le plus souvent chez l'homme d'aucun phénomène morbide ; mais il présente cette infériorité, par comparaison avec les microbes chauffés, que l'immunité qu'il confère est de courte durée ; elle ne dépasse guère généralement huit, douze, quinze jours.

Par contre, l'immunité créée par l'injection des cultures chauffées est très solide ; elle peut durer des mois, mais elle ne s'établit pas d'emblée, elle demande huit à douze jours ; de plus, cette immunité est souvent acquise, dans le cas de la peste, par exemple, au prix des phénomènes locaux et généraux, dus à la toxicité des bacilles morts et pouvant devenir inquiétants en temps d'épidémie.

Certains savants ont pensé parer à ces inconvénients en combinant l'emploi du sérum et des microbes tués (Calmette, Salimbenie). Mais les avantages des mélanges ainsi employés ne se montrent pas beaucoup supérieurs à ceux obtenus avec le sérum seul.

Nous nous sommes demandé si les résultats médiocres fournis par l'emploi du mélange de sérum et de microbes ne pourraient

pas être attribués à la présence, dans ces mélanges, d'un excès de sérum, et si, en réduisant ce dernier au strict minimum, on ne pourrait pas créer chez l'animal une immunité active, tout en le faisant bénéficier de ce minimum de sérum pendant la période qui précède l'apparition de cette immunité durable.

Partant de la découverte de MM. Ehrlich et Morgenroth de la propriété des microbes de fixer la substance active contenue dans les sérums spécifiques, nous avons commencé par préparer un mélange de microbes et de sérum, et après vingt-quatre heures de contact nous soumettions les microbes à des lavages répétés, de façon à chasser toute trace de sérum libre.

Les microbes obtenus dans ces conditions se présentent sous forme d'un bloc compact, blanc, de consistance semi-liquide, se désagrégeant facilement dans l'eau physiologique et formant avec celle-ci une émulsion blanche homogène.

Les bacilles pesteux, avant d'être mis en contact avec du sérum antipesteux, étaient chauffés pendant une heure à 60° ; pour ce qui concerne le vibrion cholérique et le bacille typhique, il est préférable de les traiter par leurs sérums respectifs alors qu'ils sont vivants ; on opère ensuite les lavages qui sont facilités par l'agglutination, et ce n'est que quand l'on croit les dernières traces de sérum disparues que l'on chauffe les cultures au bain-marie pendant 30 minutes à 58°.

Ce sont ces microbes, traités par du sérum et tués par la chaleur, que nous allons désigner brièvement sous le nom de *vaccins*. L'étude du vaccin antipesteux a été faite presque exclusivement sur les souris blanches et, en petite partie, sur les cobayes; celle des vaccins anticholérique et antityphique, sur des cobayes et des lapins. Ces expériences, faites sur un grand nombre d'animaux, nous permettent de formuler les conclusions suivantes :

Le vaccin antipesteux est dépourvu de toute action toxique : alors que 1/10 à 1/11 de culture sur gélose, chauffée à 60° pendant une heure, injecté sous la peau de la souris, tue celle-ci en moins de vingt-quatre heures par intoxication, le vaccin antipesteux, injecté dans les mêmes conditions à la dose de vingt à trente fois supérieure (deux cultures entières), ne détermine pas la mort.

Les souris injectées avec les bacilles pesteux, chauffés, à des doses non mortelles, sont manifestement malades pendant les premiers jours qui suivent l'inoculation ; les souris ayant reçu des doses beaucoup plus fortes de vaccin ne présentent jamais aucun symptôme morbide, même dans les premières heures qui suivent l'injection.

Les souris injectées avec du vaccin deviennent réfractaires à l'inoculation après quarante-huit heures ; vaccinées seulement la veille ou le jour même, les souris donnent, comparativement avec les témoins, une survie de plusieurs jours, mais jamais définitive.

Les essais d'immunité, faits chez des souris vaccinées à des intervalles différents, montrent que, deux mois encore après l'injection du vaccin antipesteux, l'état réfractaire persiste ; il est probable que l'immunité dure encore plus longtemps.

Le vaccin antipesteux injecté à l'homme (l'auteur) à la dose préventive ordinaire, n'a donné lieu qu'à un malaise et une douleur locale qui a disparu vingt-quatre heures après l'injection.

Les vaccins anticholérique et antityphique confèrent l'immunité dès le lendemain: les cobayes vaccinés sous la peau résistent déjà le lendemain à une injection intra-péritonéale d'une dose des vibrions ou des bacilles typhiques, mortelle en vingt-quatre heures pour les cobayes n'ayant reçu que des microbes chauffés ou n'ayant reçu rien du tout.

Cette immunité a pu être constatée deux, quatre, six, huit semaines à partir du jour de la vaccination; il est probable qu'elle existe encore plus lontemps.

Aucun des vaccins étudiés n'a jamais donné lieu à des phénomènes inflammatoires au niveau de l'injection, alors que les mêmes cultures (v. cholérique, b. typhique) tuées seulement par la chaleur, ont toujours provoqué, injectées aux mêmes animaux (lapins), du côté opposé du corps, des phénomènes inflammatoires se terminant par la formation d'abcès.

Un lapin injecté, à plusieurs reprises, avec du vaccin anticholérique, a fourni un sérum actif contre la péritonite cholérique du cobaye.

En résumé, les vaccins antipesteux, anticholérique et antityphique réunissent tous les avantages qu'offre individuellement la vaccination par le sérum et par les cultures chauffées, sans présenter en même temps aucun des inconvénients que comporte chacun de ces deux procédés.

**Beitrag zur Heilung des Hydrocephalus** (*Contribution à la guérison de l'hydrocéphalie*) (1). — Victor IMMERWOL a vu 10 cas d'hydrocéphalie chez des enfants de trois mois à deux ans. Sur ces 10 malades, 9 étaient atteints d'hydrocéphalie congénitale, 1 d'hydrocéphalie acquise.

Dans les 9 cas d'hydrocéphalie congénitale, on fit un traitement antisyphilitique intensif, soit par frictions ou par injections de sublimé et iodure; dans 5 cas on fit une ou plusieurs ponctions latérales du ventricule, une fois avec injection consécutive de teinture d'iode; dans 4 cas, on pratiqua une ou plusieurs ponctions lombaires. Le résultat fut négatif chez 8 malades; dans 2 cas la guérison fut obtenue; dans un cas, elle se maintenait encore au bout de cinq ans. Le traitement antisyphilitique est donc formellement indiqué dans l'hydrocéphalie.

(1) *Arch. f. Kinderheilk.*, 1901.

# REVUE DES SPÉCIALITÉS

## La Phosphatine Falières dans l'alimentation des Enfants

La Phosphatine Falières, qui a obtenu la plus haute récompense à l'Exposition de 1900, est un mélange de farine de riz, tapioca, fécule de pommes de terre, arrow-root, à parties égales, plus cacao, sucre et phosphate de chaux (20 centigrammes de phosphate bicalcique par cuillerée à soupe).

Toutes les fécules qui entrent dans la composition de la phosphatine ont été portées à une température suffisamment élevée pour les stériliser et pour en solubiliser et saccharifier partiellement la molécule amylacée.

Le phosphate de chaux, d'accord en cela avec les exigences des éléments histologiques chargés de l'utiliser, se trouve à un état d'assimilabilité telle qu'introduit dans l'estomac il perd sa forme organique pour ne faire qu'un avec la molécule organique chargée de le transporter dans l'intimité des tissus.

Puisqu'il est établi que l'enfant qui grandit en même temps qu'il s'entretient a besoin, par unité du poids du corps, de beaucoup plus de matériaux alimentaires que l'adulte, qui, lui, a cessé de croître et n'a plus qu'à s'entretenir, et que, d'autre part, ses organes sont encore incomplètement développés, il faut lui présenter les aliments sous la forme la plus aisément assimilable.

C'est ce qu'a réalisé Falières dans sa Phosphatine.

Au moment du sevrage, quand on commence à ajouter au lait des bouillies, soupes, etc., on devra donner la phosphatine préférablement à toutes les autres. Contrairement aux aliments similaires, elle tient compte, en effet, du besoin qu'a l'enfant de ce phosphate de chaux qu'il trouvait dans le sein, mais qu'ils ne trouve pas ailleurs, au moins sous une forme aussi assimilable.

Plus tard, pendant la période scolaire, la phosphatine convient à merveille aux enfants : c'est en réalité la seule préparation qui assure la restitution du phosphate de chaux dépensé en grande quantité par le fonctionnement du cerveau.

Dans les maladies de la nutrition, c'est à maintenir l'équilibre organique entre les recettes et les dépenses que s'évertue le médecin. Or, ce qui est difficile à faire assimiler surtout à un organisme défaillant, c'est le phosphate de chaux qui, donné en nature, se retrouve dans les selles.

C'est pour cela que la phosphatine est l'aliment à conseiller.

Les petits rachitiques y trouvent leur salut ; les lymphatiques, les tuberculeux, les anémiques, le meilleur adjuvant de tout traitement hygiénique ou médicamenteux.

Dr TEISSIER.

# ANNALES

DE

# MÉDECINE ET CHIRURGIE

# INFANTILES

## CLINIQUE

## L'APPENDICITE ET SES CAUSES,

**Par M. le professeur LANNELONGUE (1)**

Les médecins de presque tous les pays, le grand public lui-même, se sont passionnés pour la solution de ce problème. D'où provient cette maladie, hier encore inconnue, l'*appendicite*, et quelle est la cause de son extrême fréquence ?

Il n'y a pas à reprendre les opinions émises sur cette question troublante : je me bornerai à exprimer devant vous une opinion qui repose sur des recherches tentées en vue de la résoudre et qui peut fournir, en même temps, certaines indications utiles pour la cure de cette maladie.

L'appendicite n'est pas une maladie nouvelle ; et s'il n'est pas douteux que de nombreux faits de perforation de l'appendice publiés depuis au delà de cent ans démontrent son existence réelle alors, j'émets aussi l'idée qu'on peut la retrouver bien plus avant encore, et que l'Egypte des Pharaons paraît en avoir présenté des exemples.

Dans l'une des momies de la XI$^{e}$ dynastie, c'est-à-dire il y a cinq mille ans environ, qui a été étudiée par M. le D$^{r}$ Fouquet au point de vue du tatouage et des scarifications comme méthode de traitement des maladies des os et des séreuses, on voit des séries de lignes ondulées dans chacune des fosses iliaques indiquant que le sujet était traité pour une péritonite aiguë dont il présente les marques. Or, l'examen de cette momie m'a fait voir qu'elles étaient plus accentuées du côté droit, ce qui me porte à croire que la péritonite dont est morte cette jeune fille ou jeune femme était d'origine appendicitaire.

Donc l'appendicite existait avant ces dernières années ; mais elle était cataloguée sous les noms très différents des maladies suivantes dont je ne cite que les principales : péritonite, typhlite,

(1) Communication faite à l'Académie des sciences, le 30 juin.

psoïtis, invaginitation de l'intestin, indigestion, phlegmons de la fosse iliaque, phlegmons des ligaments larges, comprenant ce qu'on appelle aujourd'hui les salpingites et les ovarites, congestions ou autres maladies du foie, des reins, névralgies abdominales, etc.

On voit encore journellement des malades atteintes d'appendicite soignées pour l'une ou l'autre de ces maladies par des médecins attardés dans les connaissances anciennes.

Le progrès accompli a été de faire restitution à ce petit organe, qu'on appelle l'appendice, de toutes ces maladies diverses que notre ignorance ou une observation mauvaise plaçait dans les organes circonvoisins : reins, foie, annexes utérines, estomac et surtout péritoine.

Ici l'erreur était d'autant plus facile que, l'appendice flottant librement de toutes parts dans la cavité péritonéale, la péritonite, limitée et protectrice ou étendue et pleine de périls, est la conséquence pour ainsi dire obligée de l'appendicite extensive, c'est-à-dire dépassant la faible paroi de l'appendice.

Or, puisque la péritonite complique nécessairement toute appendicite évolutive et qu'on ne connaissait pas jadis l'appendicite, on a dû nécessairement appeler cette dernière péritonite, ou encore phlegmon iliaque ou pérityphlite, affections qui ne sont habituellement que des péritonites enkystées, on le sait bien aujourd'hui.

C'est, en effet, ce qui a eu lieu ; afin d'avoir à cet égard une opinion précise, non entachée d'erreur, j'ai fait faire avec soin, à l'hôpital Trousseau (1), le relevé des péritonites aiguës non tuberculeuses, dans une période de cinq ans, antérieure à la connaissance de l'appendicite, de 1885 à 1889. Ce relevé a donné 470 cas répartis ainsi par années : 104 en 1885, 76 en 1889, 94 en 1887, 110 en 1888, 86 en 1889.

J'ai fait relever pareillement le nombre d'appendicites reçues et traitées dans ce même hôpital à l'époque où l'appendicite a battu son plein, c'est-à-dire de 1895 à 1899, et le nombre en a été de 443.

En somme, 470 péritonites dans la période quinquennale de la péritonite et 443 appendicites dans la période quinquennale de l'appendicite. Ces chiffres sont très comparables et la différence de 27 appendicites en moins, peut être considérée comme étant d'autant plus insignifiante que, durant la période de 1895 à 1899 à ce même hôpital, il y a eu 166 cas de péritonites aiguës autres que des appendicites et que parmi eux il y a eu certainement des faits d'appendicite méconnue.

(1) Ce relevé a été fait dans un hôpital d'enfants pour deux motifs : 1° parce que l'appendicite est beaucoup plus fréquente chez eux ; 2° parce qu'il est beaucoup plus facile d'apprécier chez les enfants la part des influences, notamment du régime alimentaire sur le développement de l'appendicite.

On comprend, d'après ce rapprochement de chiffres hospitaliers, c'est-à-dire impersonnels, pourquoi, dans le public, on ne parle plus, pour ainsi dire, de la péritonite aiguë qui jetait l'effroi dans les familles autrefois, depuis la venue de l'appendicite, qui a pris sa place et qui n'eût pas cédé certainement en gravité à la péritonite, si la chirugie n'était pas intervenue.

Donc, chez les enfants des pauvres qui n'ont guère une nourriture différente aujourd'hui d'il y a vingt ans, l'appendicite n'est pas plus fréquente que jadis. Il en est de même chez les enfants des riches. On pourrait ajouter encore qu'on la rencontre assez fréquement en dehors des villes, dans les plus humbles villages, dans les habitations des champs où l'on mange peu de viande. Si j'en crois les témoignages de praticiens âgés, bons observateurs, c'est bien comme autrefois : l'appendicite actuelle a la physionomie de la péritonite et de la pérityphlite du vieux temps.

Si l'influence grippale peut être invoquée parfois, c'est uniquement à titre de cause prédisposante, en plaçant l'organisme dans des conditions d'infériorité comme résistance. Les microbes, rendus plus virulents, impressionnent les voies lymphatiques de l'appendice. On peut en dire autant de certaines infections, comme la fièvre typhoïde, la rougeole, par exemple.

L'appendicite est une entérite microbienne ; sans microbes, pas d'appendicite. Ceux-ci sont tantôt aérobies et tantôt anaérobies ; leur virulence est plus ou moins intense, mais elle est certainement augmentée d'intensité pour produire l'appendicite. Il en est, de plus, qui ont des propriétés pathogènes différentes, qui font de la gangrène, etc.

Le début est en général comparable aux entérites du reste de l'intestin, du gros surtout, qui, ici, se bornent souvent à des coliques et à de la diarrhée ; puis deux phases se montrent : l'une où les phénomènes restent localisés dans la paroi de l'appendice, surtout de la muqueuse et dans ses organes annexes, follicules, etc. Cette phase, qui est parfois inapperçue, qui n'est pas recherchée souvent, dont les parents ne s'inquiètent pas assez, peut durer plus ou moins longtemps, avoir des va et vient, des intermittences à longue distance, des guérisons provisoires, des troubles gastriques, des coliques plus ou moins fortes, de la sensibilité même de la région appendicitaire et, quelquefois, un peu de fièvre ; mais elle n'a rien de spécial ; on la prend pour une indigestion, pour un embarras gastrique, elle guérit dans la plupart des cas avec ou sans soins.

On a beaucoup discuté et beaucoup écrit à leur égard, mais on a eu trop souvent le tort de ne considérer qu'une cause, qu'on a crue unique, et dont on s'est servi pour édifier une théorie.

A l'origine, celle d'une cavité close, formée par l'intervention de corps étrangers venus du dehors ou par les coprolithes, se montra si séduisante qu'elle parut entraîner les convictions. Il

faut en retenir aujourd'hui que, si la cavité close n'est pas nécessaire, des corps étrangers engagés dans l'appendice ou formés comme les coprolithes dans son intérieur, peuvent irriter la muqueuse, y produire une effraction réelle, quelque minime qu'elle soit, modifier ses sécrétions, accroître la virulence des microbes, permettre enfin aux toxines de s'introduire et d'infecter l'appendice.

Toute irritation intestinale du gros intestin, communiquée à l'appendice, peut produire les mêmes effets, et c'est ici que l'alimentation malsaine, indigeste, trop fermentescible, comme la nourriture très animalisée, peut avoir de fâcheux résultats.

A côté des altérations par entérite, signalons celles par torsion, compression, etc. Mais, récemment, le 12 mars 1901, M. Metchnikoff a introduit un nouvel élément comme cause d'effraction de la paroi ; après quelques auteurs qui avaient signalé la présence du tricocéphale, des ascarides, des lombrics, dans les appendices extirpés, Metchnikoff examina les matières fécales de sujets atteints et il y trouva la présence des œufs de vers intestinaux.

Il en conclut que c'est là une cause fréquente d'appendicite et que les appendicites dites familiales, c'est-à-dire héréditaires ou celles de la grippe, sont les résulats de l'introduction dans le corps des vers nématoïdes par des eaux impures, des fruits ou des feuilles de végétaux souillés.

J'ai prié mon préparateur, M. Guillot, de faire des recherches à ce sujet, et il a examiné avec beaucoup d'attention les selles de 128 sujets atteints, 21 d'appendicite, d'autres d'affections sans importance, ne comportant aucun régime alimentaire spécial. En voici les résultats :

1° Appendicites : 21 cas, 16 aiguës, dont une avec péritonite généralisée et 5 froides. Dans ces 21 cas, on a trouvé six fois des œufs de vers, soit trois fois des œufs de tricocéphales seuls ; une fois des œufs de tricocéphales et d'ascarides; une fois des œufs d'oxyures et d'ascarides ; une fois des œufs d'oxyures seuls. Dans la péritonite généralisée, il y avait dans les selles des œufs de tricocéphale en grande quantité.

Sur les 107 autres cas, on a observé 39 fois la présence d'helminthes : 12 ectopies testiculaires, 5 cas ; 16 abcès tuberculeux, 3 cas ; 24 tuberculoses chirurgicales, 6 cas ; 15 fractures, 6 cas ; 6 adénites, 2 cas ; 2 paralysies infantiles, 1 cas ; 8 brûlures, 3 plaies, 2 cas ; 3 kystes du cordon, 2 cas ; 1 division du voile du palais, 1 cas ; 5 rachitisme, 2 cas. Enfin, on n'a rien trouvé dans 5 autres cas : 1 déviation du nez, 2 morsures, 1 adéno-phlegmon, 1 sarcome.

Les 39 observations positives ont donné : 7 fois l'oxyure, 24 fois l'ascaride et 23 fois le tricocéphale. Il y avait l'oxyure seul, 2 fois ; l'ascaride seul, 13 fois ; le triocéphale seul, 6 fois. Les associations ont été les suivantes : oxyures et tricocéphales, 1 fois;

oxyures et ascarides, 1 fois ; ascarides et tricocéphales, 16 fois.

Les matières fécales de 128 observations d'enfants de dix à treize ans (99 garçons et 29 filles) ont donné, en somme, 45 fois des œufs d'helminthes. On ne saurait donc dire, comme PASCAL et MÉRAT, que les helminthes sont chez tous les individus ; mais, malgré l'usage d'eau de source et l'emploi des filtres, la proportion de 35 % n'est que peu inférieure à celle que donnait DAVAINE qui pensait que la moitié de Paris hébergeait de semblables hôtes.

Dans les appendicites, la présence des vers a été de 28 % seulement, inférieure à celle qu'a observée M. KIRMISSON qui, sur 21 cas, a trouvé 17 fois des œufs de tricocéphale et une fois des œufs d'ascarides (1).

L'abondance des parasites chez l'enfant est-elle une des causes d'appendicite ? Je ne saurais en douter en songeant que ces parasites qui, d'ailleurs, ont été rencontrés avec les lombrics dans les abcès appendicitaires, peuvent traumatiser la paroi de l'appendice, s'implanter, le tricocéphale au moins, qui est l'hôte le plus habituel du cæcum et de l'appendice, dans sa muqueuse, et y déposer les microbes dont leur corps est couvert. Ces vers peuvent amener des congestions et des modifications sécrétoires favorables à l'exaltation de la virulence microbienne. Il ne suffit pas, en effet, que les microbes pénètrent dans les parois de l'appendice, il faut qu'ils possèdent des propriétés virulentes.

Rien ne s'oppose, d'ailleurs, à ce que les accidents trouvent, pour se produire, des conditions meilleures, lorsqu'une alimentation très azotée, irritante et très fermentescible, vient agir sur la muqueuse de l'intestin, sur celle de l'appendice en particulier, pour l'irriter, la congestionner et la ramollir.

Si la constitution anatomique de l'appendice n'a pas changé certainement depuis quelques siècles, il n'en est pas moins un organe fini, à peu près inutile, témoin d'un régime alimentaire que l'homme a modifié. Dans sa contexture trop affaiblie, il a conservé malheureusement un appareil lymphatique très développé, riche en follicules, qui le rend très sensible aux infections. Son implantation à angle droit sur le cæcum, son ouverture étroite rendent difficile la circulation du contenu ; il s'engoue aisément ; ce contenu durcit souvent et vient fermer plus ou moins complètement le canal ; il en irrite alors les parois. Tout cela favorise considérablement la pénétration des microbes et augmente leur virulence.

Et comme surcroît de conditions défavorables, l'appendice flotte en toute liberté dans le péritoine qui est l'organe le plus

(1) Nous avons trouvé le tricocéphale dans la proportion de 21 % ; ZAÏLEIN, à Bâle, a donné pour cette ville 23,7 %. De même ZAÏLEIN et HELLER, de Kiel, ont trouvé comme fréquence de l'ascaride et de l'oxyure, les proportions de 19,4 % pour le premier et 12 % pour le second, comparables aux nôtres.

sensible aux infections, parce qu'il est le milieu le plus propice, par ses sécrétions et sa contexture, à la dissémination et à la multiplication des microbes. Ainsi s'expliquent, sans difficultés, la fréquence et la gravité de l'appendicite.

Tant que les phénomènes de l'appendicite restent cantonnés à cet organe et qu'ils n'ont pas entraîné de réaction péritonéale, tant que le péritoine n'est pas atteint, en un mot, on peut recourir à un purgatif doux, sans crainte, croyons-nous, s'il y a une indication tirée de l'état des voies digestives. Mais l'expérience apprend que les purgatifs aggravent souvent singulièrement la maladie dans les appendicites aiguës compliquées de péritonite même limitée.

Pour le chirurgien — et dans cette maladie, comme cela aura lieu de plus en plus souvent dans l'avenir, la médecine et la chirurgie se confondent — l'appendicite n'existe que quand *le péritoine se prend*, ce qui veut dire quand il y a complication de péritonite.

Or, deux grands groupes de faits se montrent tout de suite. Dans l'un le péritoine va faire des adhérences, fabriquer des fausses membranes en plus ou moins grande quantité qui vont distraire l'appendice de la cavité péritonéale en le collant contre une paroi du ventre, la postéro-inférieure de préférence, contre un viscère, ou en le coiffant tout simplement. S'il se forme un abcès, cet abcès, bien que placé nécessairement dans le péritoine, sera limité et séparé de la grande cavité péritonéale. Péritonite savamment protectrice qui va limiter les désordres, c'est-à-dire l'infection, en cantonnant les microbes dans un foyer ; et la conservation de la vie, avec ou sans une opération, sera, en général, le prix de ce travail réactionnel de la nature.

Dans l'autre, le grand péritoine dans lequel est l'appendice reçoit, soit par perforation prompte, soit par les vaisseaux de toute nature, les microbes et leurs toxines. Il ne réagit plus à la manière précédente ; les infections, ou plutôt les microbes, trouvent, dans ses sécrétions, un élément de dissémination et de multiplication ; la mort, à brève échéance, sera le terme de ce travail. Entre ces deux grands groupes sont parfois quelques faits intermédiaires que je passe sous silence. L'appendicite est rarement le fait d'un seul microbe ; on en trouve souvent plusieurs associés, et cette association a souvent pour effet d'exalter leur virulence, c'est-à-dire de les rendre plus nocifs.

La pénétration dans la paroi de l'appendice des microbes, par effraction de cette paroi, est la condition habituelle du développement de l'appendicite ; mais cette effraction ne semble pas devoir être une condition *sine qua non*, car il est démontré, expérimentalement, que des microbes peuvent traverser les parois d'un intestin ordinaire, sans altération de la muqueuse. Toutefois, l'altération de la paroi est la grande règle, et cette altération a son origine dans des causes multiples.

# HYGIÈNE INFANTILE

## LE LAIT (1)

**Par le docteur L. BUTTE.**

Membre de la Société de médecine et de chirurgie pratiques.

« L'alimentation lactée dans la première enfance », tel est le titre de la question qui a été soumise à l'étude de nos sociétés réunies. Le rôle qui m'a été assigné est le plus modeste ; ce n'est pas de l'alimentation que je dois m'occuper ; c'est seulement de l'aliment, du lait. A l'heure actuelle, la question du lait est, il est vrai, à l'ordre du jour ; mais elle est si connue, si étudiée qu'il est difficile de faire quelque chose de nouveau. J'ai pensé cependant qu'il y aurait un certain intérêt à traiter la question d'une façon un peu spéciale et à réunir des documents épars.

J'ai d'abord fait l'étude comparative des laits des différentes espèces animales. J'ai ensuite fait l'étude du lait stérilisé, et enfin j'ai terminé par celle des laits modifiés (maternisés, peptonisés, fermentés, condensés).

Je sais bien qu'il reste encore dans cette étude de nombreux points à étudier ; mais la place m'est tellement limitée que j'ai dû me restreindre, espérant que la discussion mettrait en lumière certaines questions restées malgré moi dans l'ombre.

### I. Des laits en particulier.

Du lait de femme. — *Propriétés.* — Le lait de femme est opalin, légèrement bleuâtre. Sa saveur est douce. Son odeur est nulle, sa réaction nettement alcaline ; il ne se coagule ni spontanément, ni par l'ébullition. On pensait qu'il ne se coagulait pas par les acides ; mais E. Pfeiffer a montré qu'il suffisait d'élever un peu la température pour obtenir la coagulation. Sous l'influence de la présure, le lait se caille en de très fins grumeaux.

La densité oscille entre 1018 et 1045 ; elle est le plus fréquemment de 1030.

*Composition moyenne.* — La composition moyenne du lait de femme est la suivante :

| | |
|---|---|
| Eau | 88,91 |
| Résidu sec | 11,09 |
| Albuminoïdes | 3,92 |
| Beurre | 2,67 |
| Lactose | 4,36 |

(1) *Suite.* — Voyez nº 13, page 433 : Revue Générale, *De l'alimentation lactée dans la première enfance.*

Mais cette composition est extrêmement variable suivant les cas ainsi que le montre le tableau ci-contre (1).

On voit que la quantité d'eau va de 832,3 à 901,3, mais qu'en général elle se rapproche de 890. Les matières albuminoïdes oscillent entre 10 et 20 gr. D'après Duclaux, elles ne seraient constituées que par la caséine sous deux formes : en suspension et en dissolution. Le sulfate de magnésie précipite la caséine du lait de femme (caséine en suspension) ; le sel marin ne la précipite pas et précipite cependant celle du lait de vache. Le liquide filtré après précipitation par le sulfate de magnésie et additionné d'alcool donne un précipité (caséine en dissolution, lactalbumine et galactozymase de Béchamp). Cette galactozymase qu'on trouve dans le liquide filtré avec le filtre Chamberland aurait la propriété de fluidifier l'amidon sans le transformer en glycose, ce que ne fait pas celle des autres laits.

La lactose varie de 40 à 77 grammes. Ce sont les chiffres les plus élevés qui doivent se rapprocher le plus de la réalité ; et cela tient à ce que les analyses qui les citent sont plus récentes et les méthodes plus parfaites que dans les autres. Elle cristallise à l'état farineux et non en cristaux durs. Le beurre subit des variations considérables (de 24 à 59 gr.). Les sels minéraux oscillent entre 1 et 3 grammes. Signalons enfin ce fait que la peptone produite par la digestion du lait de femme avec de la pepsine possède un pouvoir rotatoire différent de celui des peptones des autres laits.

*Variations de composition.* — On a vu que, suivant les analyses, le lait de femme, pris dans des conditions à peu près identiques, présentait une composition variable ; ces variations ont été étudiées, ce n'est pas de celles-ci que je veux parler maintenant ; il faut, pour être complet, rechercher d'abord quelles sont les modifications éprouvées dans la composition du lait aux différentes périodes de la lactation et ensuite aux différentes époques d'une même tétée.

*a) Varations suivant les époques de la lactation.* — M. Michel, dans des analyses faites à la Maternité de Paris, a obtenu les résultats démontrant que, à mesure que le lait vieillit, les sels diminuent, le beurre augmente et de même la lactose, mais tout cela d'une façon assez faible, excepté pour le beurre. Quant à la caséine, les modifications sont bien faibles, et l'âge du lait paraît peu influencer la quantité de cette substance :

*b) Varations suivant les époques d'une même tétée.* — Ici les modifications sont bien plus sensibles ainsi qu'il résulte des analyses comparatives de trois échantillons de lait prélevés : A au commencent, B au milieu et C à la fin d'une même tétée.

On voit que le lait devient de plus en plus riche à mesure qu'avance la tétée. Cette augmentation se traduit par une dé-

(1) Faute de place nous avons du renoncer à insérer les tableaux.

croissance de la densité qui de 1034 au début finit par arriver à 1028 à la fin. (La plus faible densité du beurre explique cette modification.)

Du lait de vache. — Le lait de vache est celui qui est de beaucoup le plus employé lorsque l'alimentation par le lait de la mère fait défaut ; il est donc utile d'en faire une étude approfondie. Sa couleur est blanche, sa réaction serait acide d'après Marchand. L'acide acétique en petite quantité, surtout à chaud, coagule sa caséine.

D'après les chiffres fixés par le laboratoire municipal de la ville de Paris, la composition moyenne de ce lait est la suivante au point de vue centésimal :

| | |
|---|---|
| Densité | 1033 |
| Crémomètre | 10 |
| Eau | 87 |
| Matières fixes | 13 |
| Cendres | 0,60 |
| Beurre | 4 |
| Lactose | 5 |
| Caséine | 3,46 |

Telle est la composition moyenne ; mais il faut dire que cette composition est énormément variable suivant la race et l'âge de la vache, l'époque de la fécondation et du part, la nourriture, le moment de la traite.

*Influence de la race.* — Les vaches suivant leur race donnent un lait dont non seulement la composition, mais aussi la quantité subissent des modifications assez importantes.

Les substances contenues dans le lait subissent de grandes variations suivant les races.

Au moment de la première traite, le lait est moins riche que pendant celles qui la suivent.

Comme le lait de femme, le lait de vache est beaucoup plus riche en extrait sec et en beurre à la fin ou au début d'une même traite. La caséine et la lactose subissent aussi une augmentation, mais moindre.

Lait de chèvre, de brebis, de chamelle. — Le lait de chèvre se coagule par la présure. Chez certaines espèces, il a une odeur et une saveur spéciales (bouc), peu agréable ; mais il paraît que cette saveur n'existe pas chez d'autres espèces de chèvres et même chez presque toutes les espèces lorsqu'elles se trouvent dans de très bonnes conditions hygiéniques. Son aspect est crémeux, il contient plus de caséine, autant de beurre et moins de sucre que celui de la femme. Sa densité est de 1032 ; sa composition moyenne est la suivante :

| | |
|---|---|
| Eau | 87,16 °/° |
| Résidu sec | 12,4 |

| | |
|---|---|
| Albuminoïdes. . . . . . . . . . | 3,7 |
| Beurre. . . . . . . . . . . . | 4,20 |
| Lactose. . . . . . . . . . . | 4 |
| Sels. . . . . . . . . . . . . | 0,56 |

Je dois à l'obligeance de M. le Dr BARBELLION certains renseignements qui nous font mieux connaître les propriétés chimiques du lait de chèvre et nous permettent de le conseiller dans l'alimentation du nouveau-né à défaut du lait maternel.

Au point de vue chimique, le lait de chèvre n'avait été étudié, jusqu'à ces dernières années, que d'une façon très imparfaite. Les analyses classiques avaient été pratiquées par des chimistes éminents, il est vrai ; mais ces savants n'avaient tenu aucun compte de la race ni de l'alimentation.

Les résultats obtenus dans de telles conditions ne sauraient avoir force de loi. Les recherches zootechniques poursuivies depuis plusieurs années à l'établissement d'acclimatation caprine du Val-Girard (1) ont jeté un jour nouveau sur la question, en nous montrant avec beaucoup de précision l'influence de la race, d'une part, celle de l'alimentation, d'autre part, sur la composition du lait d'une même espèce animale.

On doit savoir que l'on obtient de la chèvre le lait que l'on désire, *léger* ou *riche* selon la *race* et le *régime alimentaire*.

Si le lait de certaines chèvres offre une grande analogie de composition avec du lait humain, il s'en approche aussi beaucoup par son mode de coagulation et par sa digestibilité.

*Propriétés du coagulum.* — Ayant soumis les différentes sortes de lait à l'action des acides lactique, acétique, chlorhydrique à 2 %, ces acides agissant isolément ou collectivement, le Dr BARBELLION a obtenu les résultats suivants : *a*) le caillot du *lait de vache cru* forme un bloc compact, dense, rétractile, adhérent, se divisant par l'agitation en grumeaux peu solubles ; *b*) *le lait de vache bouilli* présente les mêmes caractères que le précédent, plus marqués : les grumeaux sont moins solubles ; *c*) le caillot du *lait de chèvre alpine cru* forme de très petits flocons légers, mous, très friables et très solubles, comme ceux du lait de femme et du lait d'ânesse ; *d*) mêmes caractères pour le *lait de chèvre de Murcie cru* ; les flocons un peu moins ténus sont très friables et très solubles.

Pour ces deux dernières sortes de lait, la cuisson ne change pas l'aspect du caillot, mais elle diminue sa solubilité. Le caillot du lait de femme, du lait d'ânesse et du lait de chèvre, après agitation, se précipite lentement et incomplètement. Le caillot du lait de vache cru, bouilli ou stérilisé se précipite très rapidment ; le sérum se sépare et redevient limpide immédiatement.

*Digestibilité.* — L'action du suc gastrique de chien (gastérine du

(1) CRÉPIN. *Bulletin de la Soc. nat. d'acclimat. de France.*

Dr Frémont) ou de l'acide chlorhydrique associé à la pepsine, puis à la pancréatine donne les résultats suivants :

Tandis que pour les laits de femme, d'ânesse et de chèvre suisse ou alpine on ne trouve plus, au bout de 20 heures, qu'une légère couche crémeuse et un liquide limpide et homogène, le lait de vache (stérilisé, cru ou bouilli) laisse un caillot compact, adhérent, de dissociation difficile ; au bout de 60 heures, ce lait stérilisé présente encore un caillot égal aux 3/4 de la hauteur totale, le même lait bouilli, 1/2 de la hauteur, ce lait cru, 1/5e de la hauteur.

Traités ensuite par l'éther, les laits de femme, d'ânesse et de chèvre laissent très peu de résidus, tandis que le lait de vache conserve des flocons caséeux en assez grande abondance.

Ces digestions artificielles comparatives présentent un grand intérêt; elles semblent démontrer qu'il existe peu de différence entre la composition et la digestibilité du lait de chèvre et du lait de femme.

La chèvre étant réfractaire à la tuberculose, son lait peut être consommé cru, lorsqu'il est frais ou simplement bouilli, *sans coupage*, ce qui lui donne une supériorité sur le lait de vache.

Le lait de *brebis* est plus dense (1038) que le lait de chèvre. Il présente une belle couleur blanche. On y trouve plus de beurre et d'albuminoïdes que dans le précédent.

Le lait de *chamelle* dont voici une analyse présente une certaine analogie avec le lait de vache. Il contient cependant une quantité un peu plus petite de beurre et une un peu plus grande de lactose et de sels minéraux :

| | |
|---|---|
| Eau | 86,3 % |
| Résidu sec. | 13,7 |
| Albuminoïdes | 3,7 |
| Beurre | 2,9 |
| Lactose | 5,18 |
| Sels | 0,60 |

Laits de jument, d'anesse et de mule. — Ces différents laits offrent à peu près la même composition qui se rapproche sensiblement de celle du lait de femme, à part la quantité de substances grasses qui est plus grande dans ce dernier. La caséine ressemble beaucoup à celle du lait de femme.

En raison de sa composition assez semblable à celle du lait de femme, le lait d'ânesse mériterait d'être conseillé ; malheureusement, à l'heure actuelle, il n'existe pas à Paris d'âneries très bien tenues et le lait fourni est loin d'être stérilisé. Lorsqu'il le sera, le lait d'ânesse n'aura plus qu'un inconvénient : son prix élevé.

Laits de chienne et de truie.— Ces laits diffèrent des précédents en ce qu'ils se coagulent par la chaleur.

Une chienne nourrie avec de la graisse sécrète un lait plus riche

en albuminoïdes que lorsqu'elle est nourrie avec de la viande et aussi que l'alimentation avec des pommes de terre donne moitié moins de lactose que celle avec la viande ou les graisses.

Signalons enfin une analyse de lait d'*hippopotame* due à Gunning :

| | | |
|---|---|---|
| Eau | 90,43 | % |
| Albuminoïdes | 0,55 | |
| Graisses | 4,51 | |
| Lactose | 4,40 | |
| Sels | 0,11 | |
| | 100,00 | |

*Comparaison des différents laits.* — Maintenant que nous venons d'étudier isolément chaque lait en particulier, il est bon de donner une vue d'ensemble sur leurs différences de composition et de digestibilité.

On a vu dans le chapitre précédent que, quelle que soit l'espèce, la composition *qualitative* du lait variait peu ; il n'en est pas de même au point vue de sa composition *quantitative*, qui subit des variations considérables non seulement suivant les espèces, mais aussi suivant les races. Tout d'abord on peut classer les laits en deux catégories, les laits forts et les laits faibles. Les premiers, dont le lait de vache est le type, renferment une forte proportion de caséine et de matières minérales. Les laits de chèvre et de brebis en font partie. Ils se coagulent sous l'influence des acides dilués et se prennent rapidement en une masse gélatineuse sous l'action de la présure.

Les seconds (laits faibles), dont le lait de femme est le type, renferment une proportion faible de caséine et de matières minérales. Ils ne coagulent que très imparfaitement en présence des acides dilués et, sous l'action de la présure, la coagulation se fait en petits flocons. Les laits de jument et d'ânesse entrent dans cette catégorie.

Dans le tableau ci-dessous, emprunté à l'exellent livre de M. Marfan sur l'allaitement, on trouve la composition moyenne des principaux laits de ces deux catégories (femme et ânesse d une part, vache et chèvre de l'autre) :

| Quantités pour 1000 | Lait de femme. | Lait d'ânesse. | Lait de vache. | Lait de chèvre. |
|---|---|---|---|---|
| Caséine | 15 | 16 | 33 | 40 |
| Lactose | 63 | 60 | 55 | 43 |
| Beurre | 38 | 27 | 37 | 47 |
| Sels | 2.5 | 5 | 6 | 6 |
| Gaz dissous | 212 cc. | 168 cc. | 215 cc. | 370 cc. |
| Densité à + 15° | 1031 | 1031 | 1032 | 1034 |

Il est bon de faire observer que j'entends par caséine toutes les matières albuminoïdes, suivant la manière de voir de M. Duclaux.

Ce tableau, qui a été obtenu en comparant les analyses de A. Gautier, Fery, Guiraud, Pfeiffer, Michel, montre bien qu'au point de vue de leur composition chimique les laits de femme et d'ânesse sont moins riches en sels et en caséine que les laits de vache et de chèvre. Quant à la lactose, elle se trouve, au contraire, en plus grande quantité dans les laits de femme et d'ânesse. Les corps gras ne présentent pas de différences aussi sensibles.

Pour terminer cette étude comparative des différents laits, je crois très intéressant de signaler un fait nouveau des plus importants qui permet de reconnaître la nature du lait à l'aide d'une *réaction physiologique*. Lorsqu'on introduit sous la peau d'un animal du lait d'animaux différents, on obtient un sérum lacté (lacto-sérum) qui a la propriété de précipiter les substances albuminoïdes du lait qui a été injecté. C'est ainsi que, si l'on injecte à une vache du lait de femme, le lacto-sérum obtenu ne coagule que le lait de femme ; de même si l'on injecte du lait de vache à un autre animal, le lacto-sérum ne précipite que le lait de vache. Si on injecte à une vache du lait de chèvre, le lacto-sérum recueilli ne précipite que le lait de chèvre.

On peut donc conclure de ce fait que les matières protéiques des laits des différentes espèces animales, quoique possédant des propriétés chimiques analogues, réagissent cependant d'une façon différente au point de vue biologique. En se servant de ces connaissances, MM. E. Moro et F. Hamburger ont signalé une nouvelle réaction biologique du lait de femme. Si, en effet, on ajoute à du liquide d'hydrocèle recueilli chez l'homme une goutte de lait de femme, ce liquide se coagule ; si, par contre, on additionne ce liquide d'hydrocèle d'une goutte de lait de vache ou de lait de chèvre, on n'observe pas de précipité.

Voyons maintenant, pour terminer cette étude comparative des laits, les différences qui peuvent exister dans leur *digestibilité*.

Lorsqu'on soumet, comme l'a fait Biédert, à l'action du suc gastrique dans l'étuve à 38°, le coagulum obtenu par la présure dans des laits différents, on constate que le coagulum provenant du lait de femme est complètement dissous au bout de quelques heures. Il n'en est pas de même de celui du lait de vache, qui résiste beaucoup plus longtemps à l'action dissolvante du suc gastrique.

Il semble qu'il en est de même pour certains laits que nous avons rangés dans la catégorie des laits forts (certaines chèvres de Corse, brebis). Quant au lait de chèvre de nos climats, nous avons vu, d'après les indications de M. Barbellion, que le coagulum de ce lait obtenu par les acides se dissolvait comme le lait de femme sous l'influence du suc gastrique de chien.

Quant aux laits faibles (ânesse, jument), leur digestibilité se rapproche de celle du lait de femme.

## II. Du lait stérilisé.

Depuis plusieurs années, le lait privé de germes est employé sur une grande échelle et rend des services considérables lorsque l'allaitement maternel est impossible. Le professeur Budin a été l'un des propagateurs les plus ardents et les plus convaincus de l'emploi du lait stérilisé qui maintenant est distribué gratuitement aux enfants indigents dans beaucoup de maternités de Paris. Aussi est-il nécessaire de consacrer un chapitre spécial à son étude.

Avant les mémorables découvertes de Pasteur, on avait déjà songé à conserver le lait. Gay-Lussac avait même remarqué que le lait chauffé plusieurs fois, à un ou deux jours d'intervalle, se conservait mieux que le lait bouilli. Appert, Bitter, avaient obtenu des conserves de lait par le chauffage en vase clos ; mais ce n'est qu'après les travaux de Pasteur et de son école que l'industrie a pu fabriquer en grand le lait conservé.

Pour obtenir du lait stérilisé, il faut d'abord le priver des germes et de leurs spores : puis, ce résultat obtenu, conserver le lait dans cet état, c'est-à-dire le mettre à l'abri des microorganismes extérieurs. Et d'abord le lait recueilli, au sortir du pis de la vache, pourrait-il être conservé sans utiliser les nouveaux moyens de stérilisation que nous possédons à l'heure actuelle ? On pourrait, certes, obtenir un lait presque privé de germes en prenant de grandes précautions : lavage des mains du vacher fait aussi soigneusement que celui des mains du chirurgien au moment d'une opération ; — désinfection des trayons de la vache ; — recueillir le lait dans des vases bien propres, bien lavés à l'eau bouillante et même ayant séjourné, pendant dix minutes, dans une étuve à 120°.

Mais, même ces précautions prises, il serait bien rare que l'on pût obtenir un lait complètement dépourvu de microbes et capable de se conserver longtemps. En effet, soit avant, soit au moment de la fermeture du récipient, des microorganismes, dans la plupart des cas, auraient pu pénétrer dans le liquide lacté.

Il faut donc recourir aux moyens de stérilisation. Ils sont au nombre de trois : chimiques, mécaniques et physiques.

Les moyens *chimiques* (borax, acide salicylique, bicarbonate de soude) sont plutôt nuisibles.

Les moyens *mécaniques* ne donnent pas des résultats suffisants. Ils sont au nombre de deux : la filtration et la centrifugation. Dans le premier (*filtration*), si les bactéries ne passent pas, il est un certain nombre des substances non solubles entrant dans la composition du lait qui restent également sur le filtre : telles sont la caséine en suspension, les corps gras, les sels insolubles, etc., de telle sorte que le lait ainsi filtré, quoique stérile, a perdu

un grand nombre de ses éléments nutritifs et n'est plus l'aliment complet sur lequel on doit compter. Quant à la *centrifugation*, elle ne produit pas la stérilisation complète et on trouve toujours dans le lait recueilli après cette opération un certain nombre de micro-organismes.

Reste donc la stérilisation à l'aide des moyens *physiques* (froid et chaud). Le froid (congélation) ne stérilise pas, il arrête seulement le développement des microbes, sans les détruire, de telle sorte que, dès que son action cesse de se faire sentir, en même temps que la température s'élève, les bactéries reprennent leur activité vitale, et produisent les phénomènes de fermentation qui rendent le lait impropre à l'alimentation.

Il ne reste donc plus, comme moyen de stérilisation du lait, que la *chaleur*.

Les microbes du lait sont plus ou moins résistants à la chaleur, suivant les espèces : les microbes pathogènes et même les ferments lactiques ordinaires (*Bacterium acidi lacti*) sont détruits à une température de 80°, maintenue pendant dix minutes; mais, pour détruire les microbes saprophytes, il faut une température beaucoup plus élevée ; le *bacillus subtilis*, le *tyrothrix tenuis*, le *bacillus mesentericus vulgatus* ne succombent qu'au-dessus de 100°, et même leurs spores exigent, pour être détruites, une température de 115°.

Ajoutons que, même à cette température, le lait, tout en étant stérile, peut cependant n'être pas pur, car les produits des sécrétions, des microbes, les toxines, les ptomaïnes résistent à la chaleur. Ainsi un lait stérilisé peut être toxique. Il suffit, pour se mettre à l'abri d'un pareil danger, de n'user que du lait aussitôt après la traite. Quoi qu'il en soit, on voit que, pour obtenir un lait absolument stérilisé et pouvant se conserver longtemps, il faut qu'il soit porté à une température de 115°, mais que si l'on veut seulement avoir un lait privé des germes pathogènes, il suffit de le maintenir pendant 10 minutes à une température de 100° ou un peu au-dessous. Ce dernier ne se conservera pas et devra être consommé dans la journée, car deux ou trois jours après la stérilisation les microbes saprophytes non détruits se développent et l'altèrent. Cependant, il est possible d'obtenir une stérilisation complète en chauffant au-dessous de 100° une demi-heure chaque jour pendant plusieurs jours. C'est la méthode de TYNDALL.

D'où trois modes de stérilisation : 1° à 100° ou au-dessous, 2° au-dessus de 100°, 3° chauffage discontinu.

Le premier est à la disposition de tous et peut être employé à la maison ; le second exige un outillage considérable et ne peut être produit qu'industriellement ; le troisième, qui pourrait être utilisé à la rigueur à la maison, est surtout un procédé de laboratoire.

1° *Stérilisation à 100° et au-dessous, incomplète.*

Il y a longtemps que les nourrices soigneuses emploient, sans le savoir, ce mode de stérilisation, en faisant bouillir le lait de leur nourrisson. Pour obtenir un résultat suffisant, il faut, dans ce cas, ne pas se borner à retirer la casserole du feu aussitôt que le lait *monte* ; en effet, à ce moment, le lait ne bout pas ; il s'est formé à sa surface une légère couche de caséine coagulée qui se soulève aux environs de 80°, et si on n'a pas soin de crever cette couche et de la ramener au bord du vase, le lait *se sauve*, comme disent les cuisinières. En prenant cette précaution, on permet à la température de s'élever jusqu'à 100° environ, et alors on voit le liquide entrer en ébullition. En maintenant cet état pendant dix minutes, on obtient un lait privé de germes pathogènes et même du ferment lactique ordinaire

On n'a plus qu'à le recueillir dans de petits flacons bien propres de 100 à 200 cent. cubes qu'on bouchera avec de l'ouate.

Ces flacons seront au nombre de sept ou huit, suivant le nombre des repas de l'enfant, et chacun servira à un repas.

Cette méthode, que l'on pourrait appeler *méthode de la casserole*, est évidemment imparfaite, mais dans les classes pauvres, à la campagne c'est la seule possible. Dans ce cas, il est du devoir du médecin de se faire l'éducateur de la nourrice et, s'il ne peut pas lui faire une conférence sur l'antisepsie, lui donner une leçon pratique sur l'ébullition du lait.

Le procédé le plus généralement employé et qui rend des services considérables est celui de Soxhlet. Il emploie lui aussi la chaleur sans pression, mais ce qui donne le plus de valeur à son procédé, c'est le mode de bouchage des bouteilles et le fractionnement de la quantité de lait mise à stériliser. Son appareil est composé : 1° d'une marmite en fer-blanc, ou en tôle émaillée contenant un appareil destiné à supporter les flacons et surmontée d'un couvercle ; 2° d'une demi-douzaine de flacons de verre, dont le goulot est évasé et dont la surface est rodée. Ces flacons contiennent la quantité de lait nécessaire à chaque tétée; enfin, 3° d'obturateurs pour ces flacons ; ce sont des disques en caoutchouc rouge, qu'on applique sur l'orifice du flacon, ils sont eux-mêmes recouverts de capsules en métal qui servent à les empêcher de s'échapper pendant l'ébullition du lait.

Pour employer cet appareil, on remplit la marmite d'eau aux trois quarts, on verse le lait dans ces flacons jusqu'aux deux tiers, on met ceux-ci sur leur support, on les bouche avec l'obturateur, puis on introduit le tout dans la marmite sur laquelle on place le couvercle, et on fait bouillir pendant 40 minutes.

Pendant l'ébullition, le disque en caoutchouc se soulève, mais, maintenu qu'il est par la capsule en métal, il ne tombe pas ; l'air

contenu dans le flacon s'échappe ; ensuite, lorsque le refroidissement se produit, la rondelle obturant le vase et empêchant l'air de rentrer, le vide se produit à l'intérieur du flacon et l'on voit le disque se déprimer et adhérer fortement au vase sous l'influence de la pression atmosphérique. Dans ces conditions les flacons sont hermétiquement clos et le lait est à l'abri de l'air.

M. le P[r] Budin a modifié l'appareil de Soxhlet en ce sens qu'il supprime la capsule en métal qui empêche le déplacement des rondelles en caoutchouc. Pour cela la rondelle, plane à la partie supérieure, est terminée à sa partie inférieure par une tige en caoutchouc en forme de pyramide quadrangulaire qui plonge dans le goulot du flacon. Pendant l'ébullition, le disque est soulevé, mais la tige, venant buter sur les parois du flacon, l'empêche de basculer Ce mode d'obturation exige le rôdage des flacons, ce qui augmente leur prix d'une facon sensible. M. le professeur Budin, pour éviter cet inconvénient, a fait construire des capsules en caoutchouc qui coiffent les flacons comme les capsules en métal qui revêtent les bouteilles d'eau minérale.

Ces capsules sont terminées à leur partie inférieure par un renflement en forme de bague qui enserre le goulot. Près du fond de la capsule, deux petites ouvertures se faisant face ont été percées. De cette façon, lorsque sous l'influence de la chaleur l'air se dilate, le fond de la capsule qui bombe dégage les ouvertures et donne passage aux gaz ; au moment du refroidissement, la capsule s'aplatit et les ouvertures, de nouveau appliquées contre le goulot, ne laissent pas passer l'air extérieur.

Ces procédés d'obturation, excellents lorsque le lait doit être consommé sur place, ne peuvent pas être employés quand il doit être transporté à de longues distances : le moindre choc peut en effet faire tomber l'obturateur. Dans ces conditions, on a eu recours à un mode de bouchage employé depuis longtemps dans l'industrie, celui qui sert pour les canettes de bière.

*Pasteurisation du lait.* — Un autre mode de stérilisation du lait au-dessous de 100° est analogue à celui indiqué par Pasteur pour les vins ; c'est la pasteurisation. Pas plus que la méthode précédente, elle ne détruit les ferments de la caséine ni les spores ; de plus, pour pasteuriser de grandes masses de lait, c'est-à-dire les maintenir à 75° pendant 30 minutes, il faut une installation coûteuse et compliquée, d'autant plus que l'on doit obtenir un refroidissement brusque ; car si la température se maintient quelque temps aux environs de 38°, elle permet à certains microbes non détruits de se développer avec une grande rapidité. Aussi ce procédé paraît avoir été abandonné dans l'industrie, si ce n'est pour obtenir une conservation passagère.

Citons enfin, parmi les mêmes modes de stérilisation, celui qu'on obtient dans des étuves sans pression dans lesquelles circule un courant de vapeur d'eau. Dans ces étuves, la température ne

dépasse pas 100° et, pour arriver à obtenir ce chiffre, il faut maintenir le lait pendant longtemps (une ou deux heures) au contact de la vapeur ; il n'est donc pas étonnant qu'ici encore on ne soit pas sûr d'obtenir la stérilisation complète et que seuls les flacons contenant du lait privé de ferments de la caséine au moment de son introduction puissent être conservés longtemps.

Avant d'aborder l'étude du second mode de stérilisation (stérilisation sous pression au-dessus de cent degrés), je tiens à insister sur un fait de la plus haute importance et que j'ai constaté personnellement. Il faut absolument, surtout l'été, que le lait destiné à l'alimentation du nouveau-né soit bouilli dans le *temps le plus court possible après la traite.* Sans cela les microbes, vivant pendant plusieurs heures dans cet excellent milieu de culture qu'est le lait, sécrétent des toxines, qui, n'étant pas détruites par la chaleur, comme les microorganismes qui les produisent, sont la cause de troubles morbides chez l'enfant. Cette remarque s'applique d'ailleurs à la stérilisation absolue dont je vais parler. Il faut, dans tous les cas, stériliser le lait dans le plus bref délai possible après la traite.

### 2° *Stérilisation au-dessus de* 100°, *complète.*

On a vu que, pour obtenir un lait complètement privé de germes et de leurs spores, et capable d'être conservé longtemps, il était indispensable de le maintenir pendant dix minutes au moins à la température de 115° et d'obtenir automatiquement le bouchage de la bouteille, avant l'introduction de la moindre parcelle d'air extérieur. Pour cela on a d'abord essayé, comme le faisait Pasteur dans ses premières expériences, de placer les flacons contenant du lait dans des solutions de chlorure de calcium dont la température atteint 110°. Mais, pour que le lait lui-même atteigne cette température, il faut qu'il soit en vase clos, et cela exige que ce vase ait des parois très épaisses pour ne pas éclater. D'ailleurs on ne peut utiliser ce procédé en grand et il est dangereux. Je me souviens, en effet, qu'avant l'apparition de l'autoclave, au début de mes recherches bactériologiques, j'ai employé cette méthode de stérilisation et ai pendant l'opération assisté à des accidents qui auraient pu être mortels.

C'est donc à l'autoclave, à l'ancienne marmite de Papin modifiée, qu'il faut avoir recours. On a, depuis plusieurs années, dans l'industrie, fait construire des autoclaves monstres qui permetten d'obtenir de grandes quantités de lait stérilisé. L'autoclave repose sur ce principe de physique que la température augmente avec la pression. L'eau bout à 100° à la pression atmosphérique ; à mesure que la pression augmente, le degré d'ébullition s'élève de plus en plus. Pour obtenir cette élévation, il suffit de faire bouillir l'eau en vase clos ; la dilatation de la vapeur augmente de plus en plus la pression.

L'autoclave comprend un récipient en métal (cuivre, fer), fermé par un couvercle de même métal maintenu adhérent à l'aide d'un certain nombre de boulons à vis. Une rondelle en caoutchouc épais est interposée entre le couvercle et le récipient. Le couvercle est percé d'un certain nombre d'orifices par lesquels pénètrent un manomètre, une soupape de sûreté et un robinet à échappement de vapeur. Au-dessous du récipient est placée la source de chaleur (gaz, charbon, bois). Le récipient renferme un panier métallique à compartiments destiné à recevoir les flacons de lait.

Pour opérer, on remplit le récipient d'eau à moitié environ, on y place les bouteilles contenant le lait débouchées, on place le couvercle que l'on visse hermétiquement, puis on chauffe en laissant le robinet de sûreté ouvert jusqu'au moment de l'ébullition pour chasser l'air contenu dans l'appareil. On a réglé la soupape de sûreté de façon qu'elle s'ouvre lorsque la pression extérieure correspondra à une température de 110 à 115°. A ce moment, on entend la vapeur s'échapper par la soupape, la température ne s'élève plus et on la maintient pendant 25 minutes environ. Au bout de ce temps, on éteint le foyer et on laisse refroidir. Avant d'enlever le couvercle, on ouvre le robinet de sûreté pour laisser rentrer l'air.

L'opération est terminée. Le bouchage, fait d'après le système de fermeture de la canette de bière, se fait automatiquement à l'aide d'un dispositif spécial, et le lait complètement stérilisé peut traverser l'Atlantique et être utilisé dans le Nouveau Monde.

### 3° *Stérilisation au-dessous de* 100°, *complète*, *par la méthode de Tyndall.*

A l'aide du chauffage discontinu, c'est-à-dire en soumettant le lait à une température voisine de 100° une demi-heure chaque jour, pendant 3 ou 4 jours, on peut obtenir une stérilisation aussi complète qu'avec l'autoclave. Cette stérilisation est due à ce que les microbes adultes sont presque tous détruits à 100° ; ce qui résiste, ce sont leurs spores, qui exigent, pour être tuées, une température plus élevée. Dans la méthode de Tyndall dont nous parlons, les bactéries adultes sont détruites le premier jour ; dans l'intervalle un certain nombre des spores restées vivantes se développent et passent à l'état adulte ; elles sont détruites le second jour ; celles qui ne sont pas développées et qui sont de plus en plus rares passent à leur tour à l'état adulte et périssent le troisième jour et, s'il en reste, elles n'échappent pas à la quatrième séance.

Mais on voit combien cette méthode est compliquée et longue ; c'est surtout un procédé de laboratoire qu'on ne peut employer lorsqu'on ne possède pas de laboratoire. Elle ne peut être utilisée dans les familles et, si elle a été employée dans l'industrie

en Angleterre, je crois que maintenant presque tous les industriels donnent la préférence au mode de stérilisation à 110 ou 115° sous pression.

Voyons maintenant quels sont les avantages et les inconvénients de ces divers procédés. Il en reste deux en présence, la méthode de Soxhlet et celles qui n'en sont que des modifications et la méthode de stérilisation à l'autoclave.

Nous avons vu que dans la première tous les microbes pathogènes étaient détruits et qu'il ne restait que les ferments de la caséine n'entrant en action que deux ou trois jours après la traite du lait. Les avantages de cette méthode consistent dans la commodité de son emploi qui est à la portée de tous, dans son prix de revient moins coûteux. Ses inconvénients consistent dans le peu de temps que le lait peut être conservé, dans l'impossibilité de le transporter au loin et aussi dans ce fait grave qu'un intermédiaire fraudeur peut l'altérer avant la stérilisation.

Dans la seconde méthode, les avantages sont les suivants : conservation très longue, facilité de transport dans les lieux éloignés, impossibilité de fraude par un intermédiaire ; ses inconvénients : prix de revient un peu plus élevé, obligation de s'adresser à l'industrie pour l'utiliser. On a dit encore que le lait ainsi obtenu présentait un goût désagréable, une couleur jaune-brunâtre, mais ces inconvénients, qui existaient au début, ont disparu dans beaucoup de laits obtenus industriellement, grâce sans doute à certains tours de main des fabricants.

J'ai constaté que le goût désagréable dont on s'est plaint n'existe pas lorsqu'on prend du lait froid, mais qu'il existe la plupart du temps quand le lait est chaud.

A quel mode de stérilisation devrons-nous donc donner la préférence ? Cela dépendra des milieux, des circonstances. Les familles riches, éloignées ou non des centres de production industrielle, devront prendre le lait stérilisé au-dessus de 110° ; celles qui sont pauvres ou dans une situation modeste pourront recourir à l'autre mode, à la condition qu'ils soient rapprochés d'une source de lait de bonne qualité et que le lait soit consommé dans la journée même où il a été stérilisé.

Je répète que, dans l'un et l'autre cas, il est indispensable de stériliser le lait dans le plus bref délai possible après la traite, à cause de la production possible de toxines. Dans les procédés industriels cela se fait ou doit se faire toujours. Avec la méthode de Soxhlet, si l'on ne peut agir ainsi, il faut la rejeter et prendre un bon lait stérilisé du commerce. Mais il faut savoir que, même en prenant toutes les précautions, quelque diligence que l'on fasse, il y a des moments, en été, où le lait, présentant cependant le marteau d'eau (1) au bout de plusieurs jours, est

(1) On entend par marteau d'eau le bruit qui se produit lorsqu'en secouant

cependant devenu acide et par suite nuisible au nourrisson. Enfin, j'ajoute qu'avant d'administrer le lait à un enfant, il faut l'examiner et le rejeter impitoyablement s'il a une mauvaise odeur, une saveur désagréable, s'il est coagulé et enfin s'il ne présente pas le phénomène du marteau d'eau.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter la valeur du lait stérilisé, sa digestibilité, les résultats obtenus depuis la généralisation de son emploi. Cette étude trouvera sa place dans la partie relative à l'allaitement.

## III. — Laits modifiés.

### *Maternisés — peptonisés — fermentés — condensés.*

Laits maternisés. — On a tenté, pour rapprocher la composition du lait de vache de celle du lait de femme, de lui faire subir certaines modifications. On donne le nom de lait *maternisé* au lait ainsi modifié. Il est un certain nombre de médecins qui pensent qu'on peut, sans grand inconvénient, administrer aux nouveau-nés du lait de vache stérilisé pur, mais, même les partisans les plus convaincus du lait stérilisé pur (Budin, Variot), pensent que, dans les premières semaines de la vie, il est bon de couper le lait de vache avec un tiers, puis un quart d'eau bouillie légèrement sucrée, de façon à rapprocher la composition du lait de vache de celle du lait de femme en diminuant la quantité de caséine et de graisse.

La place me manque pour faire l'historique de la question ; mais je crois qu'à l'heure actuelle nous devons accepter les conclusions que donne Marfan dans son excellent *Traité de l'allaitement* : « La pratique que je préconise depuis plusieurs années, dit-il, consiste à donner du lait coupé avec de l'eau bouillie sucrée à 10 pour 100, à moitié pendant les 5 ou 6 premiers jours, au tiers pendant les 4 ou 5 premier mois ; à partir du 4e ou du 5e mois, j'essaye, quand l'enfant est bien portant, de donner du lait pur légèrement sucré ; si des troubles digestifs se montrent, je reviens au lait additionné d'un tiers ou d'un quart d'eau sucrée. » Pour mon compte, je remplace le sucre ordinaire par du sucre de lait et je m'en suis toujours bien trouvé. Il va sans dire que l'eau sucrée qu'on emploie doit être stérilisée complètement ou au moins bouillie pendant un certains temps.

Le Pr Gaertner opère de la façon suivante pour obtenir son lait maternisé. Le lait de vache est additionné de son volume d'eau bouillie, puis centrifugé de telle façon que le beurre restant

brusquement un vase ou un tube contenant un liquide qui se trouve dans le vide, le choc de ce liquide sur les parois provoque un bruit sec de nature spéciale. Ce bruit sec indique que le vide est absolu dans le récipient et qu'il n'y a plus d'air en contact avec le liquide.

à la surface soit écrémé en quantité suffisante pour que sa quantité devienne sensiblement égale à celle contenue dans le lait de femme. La quantité de sucre diminuée dans ces conditions doit être augmentée, et il suffit d'ajouter au lait ainsi obtenu 20 grammes pour obtenir le lait maternisé de Gaertner.

M. WINTER, en 1893, a également essayé de faire un lait maternisé qu'il appelle humanisé. Pour cela, après avoir dosé la caséine dans le lait de vache, il divise ce lait en deux parties : la première est abandonnée à elle-même, la seconde est écrémée au bout d'un certain temps, et la crème recueillie est mise dans la première partie. La seconde partie est alors traitée par la présure pour coaguler la caséine. Le caillot est mis à part et le liquide restant est ajouté à la première partie. C'est cette première partie ainsi obtenue qui constitue le lait humanisé de WINTER.

On a conseillé d'ajouter à ce lait 2 grammes pour 100 de lactose.

Il est possible que le lait de M. WINTER rende des services, mais, en raison de sa préparation compliquée, je crois qu'il est difficile de le conseiller.

Le professeur BACKHAUS, de Kœnisberg, procède d'une tout autre façon pour la maternisation du lait et nous copions son procédé dans la thèse sur l'allaitement de M. HENRI de ROTHSCHILD.

« Le lait maternisé du professeur BACKHAUS est obtenu par des moyens chimiques. Il traite le lait de vache par le ferment lab et la trypsine ; il y ajoute ensuite la quantité voulue de lactose et de beurre. Le lait, aussitôt trait, est pasteurisé. Dès qu'il est refroidi, il est écrémé à l'écrémeuse centrifuge ; le petit lait, entièrement débarrassé des principes gras par l'écrémage, est placé dans une bassine où il est chauffé à 35° et mélangé à une dose déterminée de ferment lab. Il subit l'action du ferment pendant 25 minutes environ. Au bout de ce temps, une partie de la caséine (50 pour 100) se précipite sous formes de petits grumeaux ; le reste demeure en suspension dans le petit lait sous forme de pro-peptone, c'est-à-dire de caséine en partie digérée. Après la fermentation tryptique, le petit lait est passé au travers d'un tamis très fin qui arrête les grumeaux de caséine coagulée. Le petit lait est ainsi décaséiné en proportions voulues. Il y reste environ 1.80 pour 100 de caséine. Le lait ayant été préalablement écrémé, on prélève sur la crème la quantité de beurre correspondant au taux normal du lait de femme. Ce beurre addionné de la quantité nécessaire de lactose (20 à 25 grammes par litre) est mélangé au petit lait au moyen de l'appareil centrifugeur. On décante le liquide ainsi obtenu dans des flacons gradués que l'on bouche à l'aide d'une capsule en caoutchouc, analogue à celle de l'appareil de SOXHLET ; on stérilise ensuite dans un autoclave à la température de 105° pendant 25 minutes. Ainsi stérilisé, le lait maternisé du

prof. Backhaus peut se conserver pendant plusieurs semaines, mais il est recommandé de l'employer dans un délai de 24 à 36 heures après la fabrication, et cela pour éviter la séparation de la crème. »

On voit que les laits dits maternisés de Gaertner, de Winter, de Backhaus, exigent une préparation longue et difficile. A mon avis, les résultats obtenus par leur emploi ne sont pas supérieurs à ceux que donne le lait maternisé obtenu par la simple addition d'eau bouillie sucrée au lait de vache stérilisé. Aussi c'est à ce dernier que je conseille d'avoir recours dans les premiers temps de la vie, quand le lait maternel fait défaut.

Laits peptonisés. — Il arrive malheureusement assez fréquemment que certains enfants, ceux qu'on appelle les débiles dans les maternités, ne peuvent supporter ni le lait de femme, ni le lait stérilisé, ni les laits maternisés, en raison de leur impotence fonctionnelle du côté de l'estomac ou du pancréas. Dans ces conditions, on a songé à administrer à l'enfant un lait déjà digéré soit par la pepsine, soit par le suc pancréatique. Voltmer et Lahrmann, Soldner, Loflund, ont fait, il y a déjà longtemps, des essais dans ce sens.

Backhaus, dont nous avons parlé à propos du lait maternisé, a fait subir à ce dernier une préparation spéciale par l'addition d'un ferment pancréatique. C'est à MM. Budin et Michel qu'on doit des indications précises sur la préparation d'un lait peptonisé qui a rendu, paraît-il, les plus grands services dans l'important service des débiles de la Maternité de Paris.

Voici comment ce lait est préparé.

On fait d'abord macérer pendant 24 heures du pancréas de veau haché dans une solution d'eau chloroformée saturée. On filtre, puis on ajoute à un litre de lait de vache stérilisé 30 cc. du liquide pancréatique filtré. On met le tout à l'étuve à 37° pendant une heure.

On ajoute alors au liquide ainsi digéré la solution suivante :

| | |
|---|---|
| Sirop de sucre. . . . . . . . | 50 gr. |
| Sucre de lait. . . . . . . . | 24 gr. |
| Eau. . . . . . . . . . q. s. p. | 500 cc. |

Le mélange obtenu de cette façon a la composition suivante qui, sans être tout à fait celle du lait de femme, s'en rapproche beaucoup :

| | |
|---|---|
| Sucre de lait. . . . . . . . | 46 gr. 60 |
| Sucre . . . . . . . . . . . | 20 gr. 80 |
| Beurre. . . . . . . . . . . | 26 gr. |
| Matières albuminoïdes . . . . | 23 gr. 60 |
| Sels minéraux . . . . . . . . | 4 gr. 50 |

Les résultats obtenus par MM. Budin et Michel ont été excel-

lents et on ne peut que conseiller l'emploi de ce lait peptonisé chez les débiles, malgré sa préparation difficile.

Lait condensé. — Il y a longtemps qu'on a eu l'idée d'évaporer le lait et d'essayer de conserver le résidu de l'évaporation pour l'alimentation. Les conserves Appert sont un exemple de lait condensé. On y ajoute une assez grande proportion de sucre de canne et on le livre au commerce dans des boîtes en fer-blanc soudé. Pour le consommer, il suffit d'ajouter 4 cuillerées à soupe d'eau à une cuillerée à soupe de lait condensé. Depuis les découvertes de Pasteur on peut conserver le lait condensé sans addition de saccharose.

La composition centésimale de ce dernier, d'après le professeur Duclaux, est la suivant :

| | |
|---|---|
| Eau. . . . . . . . . . . . | 48,6 |
| Graisse. . . . . . . . . . . | 15,7 |
| Caséine. . . . . . . . . . . | 17,8 |
| Lactose . . . . . . . . . . . | 15,4 |
| Cendres. . . . . . . . . . . | 2,5 |

Je ne crois pas que l'on puisse conseiller l'emploi de ce lait condensé dans l'alimentation de la première enfance. Les quelques essais que j'ai faits dans ces derniers temps m'ont donné de mauvais résultats. Il faudrait, pour l'utiliser, se trouver dans des conditions absolument exceptionnelles. .

Laits fermentés. — C'est pour être complet que je termine cette étude sur les laits modifiés par les laits fermentés, car leur emploi dans la thérapeutique infantile est fort restreint.

Je dois me borner à signaler le koumys, lait de jument fermenté qui n'est consommé que dans la Russie méridionale.

Par contre, le képhyr, boisson fermentée du lait de vache, aurait donné des résultats chez les tout jeunes enfants atteints de gastro-entérite. Je n'ai pas d'expérience personnelle à ce sujet et me borne à attirer l'attention sur ce point.

Il y aurait encore bien des questions à étudier sur le lait, les méthodes d'analyse, par exemple, l'étude bactériologique. Mais j'ai déjà été bien long et n'ai plus qu'à m'excuser d'avoir retenu trop longtemps l'attention de mes confrères.

---

## ALIMENTATION DE LA PREMIÈRE ENFANCE.

Par **M. Pierre BUDIN**

C'est avec le plus vif intérêt que j'ai lu les rapports qui vous ont été présentés par MM. les docteurs Butte, Louis Dubrisay et Dhomont sur la question si pleine d'actualité de l'alimentation lactée pendant la première enfance. Ces travaux font grand hon-

neur à leurs auteurs ; celui de M. Butte, sur le lait au point de vue chimique et physiologique, donne des renseignements précieux et récemment acquis sur le lait de femme et sur le lait des différences espèces animales ; celui de M. L. Dubrisay, sur l'allaitement au sein, et celui de M. Dhomont, sur l'allaitement artificiel et l'allaitement mixte, constituent d'excellents résumés pratiques de ce que nous savons à l'heure actuelle.

Evidemment, chacun d'eux peut soulever des discussions, et vous venez d'en être témoins en écoutant MM. Smester, Michel, Barbellion, etc. ; je n'aurai guère de critique à leur faire, je profiterai seulement de cette occasion pour attirer votre attention sur quelques points essentiellement cliniques.

L'allaitement maternel est, sauf de rares exceptions, le seul auquel nous devions avoir recours. C'est le lait de femme qui, par excellence, convient au nourrisson et qui offre le plus de sécurité.

Pour ma part, j'encourage de toutes mes forces l'allaitement au sein, et surtout l'allaitement maternel. Dans toutes les communications que j'ai pu faire, j'ai toujours déclaré qu'il devait être préféré aux autres modes d'allaitement.

J'ai, du reste, toujours prêché d'exemple, car à ma consultation de nourrissons, j'utilise tout le lait que les mères peuvent donner ; je n'ajoute du lait stérilisé que si la nourrice devient insuffisante, et c'est très exceptionnellement que j'autorise d'emblée l'allaitement artificiel.

Le plus souvent alors, il s'agit d'enfants présentant des malformations du côté de la bouche, de femmes qu'une tare pathologique empêche de nourrir, ou dont une maladie des seins a tari la sécrétion lactée.

Parfois encore j'accepte des enfants qui ont été mis en nourrice pendant quelque temps, et que les mères, les trouvant malades, ont repris avec elles.

L'allaitement artificiel figure pour 6 0/0 seulement à ma consultation de nourrissons, tandis que l'allaitement au sein exclusif et l'allaitement mixte y sont observés dans 94 pour 100 des cas.

Il ne faudrait pas croire, cependant, que l'allaitement maternel signifie sécurité parfaite pour l'enfant. Comme tous les autres modes d'allaitement, il demande à être surveillé et parfois de très près. Il ne constitue une sauvegarde pour l'enfant qu'à la condition d'être bien réglementé.

Lorsque, au contraire, la mère est abandonnée à elle-même, sans guide et sans direction, des accidents très graves peuvent survenir chez le nourrisson. La gastro-entérite est moins fréquente avec l'allaitement au sein qu'avec le lait stérilisé, cela est incontestable, mais elle n'en existe pas moins, et si vous lisez les statistiques de la ville de Paris, vous verrez que, pendant les étés de 1898, 1899 et 1900, la mortalité par gastro-entérite, quoique

bien inférieure pour les enfants nourris au sein, a été cependant assez notable.

Certaines femmes ont une sécrétion lactée très abondante; leur enfant prend trop à chaque tétée et ne tarde pas à présenter des accidents dus à la suralimentation. Je pourrais vous rapporter plusieurs observations de ce genre. Je m'en tiendrai au fait suivant, qui est très instructif à cet égard :

L'enfant T. (n° 1893), est né le 8 octobre 1901 : il pèse alors 4.590 grammes. Le 10 février, il a 17 garde-robes dans la journée ; les selles sont vertes. Il est mis à la diète hydrique pendant deux jours. Je le revois le 14 ; il a diminué de 200 gr. et la diarrhée persiste. La sécrétion lactée était très abondante chez la mère, et l'enfant prenait beaucoup trop. J'attribuai ses troubles digestifs à la suralimentation, et je conseillai de ne laisser que deux minutes au sein. Le 21, la diarrhée était beaucoup moindre ; les selles étaient meilleures, et l'enfant avait gagné 40 grammes dans sa semaine. Le 10 mars, il avait augmenté de 130 grammes et les accidents intestinaux avaient disparu. La mère le laisse alors cinq minutes au sein : il augmente de 200 grammes en quatre jours, mais la diarrhée recommence. Je réduis à trois minutes la durée de la tétée, les accidents cessent et l'enfant augmente de 80 grammes en sept jours. Les semaines suivantes, l'augmentation est de 190 et de 120 grammes. Le 11 avril, nouvel écart de régime suivi de nouveaux accidents. Du 4 au 11 avril, l'enfant avait augmenté de 260 grammes. Mieux réglé, le nourrisson guérit rapidement. Par la suite, chaque fois que l'enfant présentait des troubles digestifs, la mère, comprenant qu'il était trop alimenté, réduisait d'elle-même la durée des tétées, et ne tardait pas à voir les accidents disparaître.

A côté de ces femmes qui ont trop de lait, il en est d'autres qui, dans leur désir de bien faire, mettent leur enfant au sein chaque fois qu'il crie et ainsi le suralimentent. D'autres ont un lait trop riche, trop chargé en beurre que le nourrisson digère mal, et qui est la cause d'accidents telles que la diarrhée, l'eczéma, etc.

Tout ceci montre que l'allaitement au sein, comme les autres modes d'allaitement, doit être l'objet d'une surveillance rigoureuse pour donner les bons résultats qu'on est en droit d'en attendre. Ces faits prouvent l'utilité des *Consultations de nourrissons*.

Dans son remarquable rapport, M. DHOMONT écrit : « Toutes les maladies aiguës de quelque durée sont des obstacles absolus à l'allaitement au sein. »

Notre collègue a eu grandement raison d'ajouter les mots de *quelque durée*, car sans cela sa proposition serait dangereuse, on soumettrait à l'allaitement artificiel quelques enfants qui pourraient être laissés au sein. On a beaucoup trop de tendance, en général, à ne pas conserver une nourrice atteinte d'une affection

aiguë. J'estime que, dans beaucoup de maladies fébriles non contagieuses, il est possible, en prenant certaines précautions, de permettre à la mère de continuer à nourrir.

Avec notre chef de clinique, M. le Dr Perret, nous avons publié, dans l'*Obstétrique* du mois de novembre 1901, plusieurs faits probants.

Telle est l'histoire d'une malade, accouchée le 24 février 1901, qui eut des phénomènes d'infection puerpérale et de la congestion pulmonaire grippale. Jusqu'au 11 mars, la température reste élevée, atteignant parfois 40° le soir. Malgré son état général mauvais, la malade, qui s'alimente bien, ne cesse de donner le sein à son enfant toutes les deux heures. Celui-ci ne semble pas se ressentir de l'état de sa mère, et se développe parfaitement : il quitte l'hôpital le 29 mars, ayant augmenté de 770 grammes en 33 jours, c'est-à-dire en moyenne de 23 grammes par jour, en tenant compte de la descente initiale.

Entre autres faits, je vous citerai encore l'observation suivante : il s'agit d'une femme qui eut une infection puerpérale grave, avec escharres du vagin. Au cours de l'affection, qui se prolongea plus que d'ordinaire, la malade eut de la lymphangite du sein, une pleurésie légère et de la broncho-pneumonie. Malgré ces différents états pathologiques, cette femme n'a pas cessé d'allaiter. Il n'en est résulté aucun trouble pour son enfant qui, pendant les 44 jours qu'a duré la maladie, a augmenté de 1.275 grammes, c'est-à-dire en moyenne de 29 grammes par jour.

Est-ce à dire qu'on doive toujours et quand même laisser un enfant au sein de sa mère, lorsque celle-ci est atteinte d'une affection aiguë ? Evidemment non. Il faut tenir grand compte de l'état général de la nourrice et des poids de l'enfant.

J'arrive maintenant à une question particulièrement intéressante, celle des *débiles*. Ces enfants succombaient autrefois dans une très grande proportion. Je ne reviendrai pas sur les causes qui amènent leur mort, causes que j'ai étudiées ailleurs et que M. Dubrisay a si bien rappelées ; je ne parlerai pas du refroidissement qui leur est si funeste ; je ne m'occuperai que de leur alimentation.

Quand, en 1895, je pris le service des débiles à la Maternité, je vis que nombre d'entre eux succombaient à des accès de cyanose ou à de la diarrhée. Je ne tardai pas à remarquer que ceux qui prenaient peu avaient de la cyanose et mouraient ; au contraire, ceux qui buvaient trop avaient des troubles digestifs, de la diarrhée, et ils étaient emportés.

Voici la courbe d'un de ces enfants qui eut des accès de cyanose. Né en ville le 30 mai 1895, il fut apporté le même jour à l'hôpital ; il pesait 1.930 grammes. Le 6 juin, il vomit ; le 7, il eut des accès de cyanose qui se renouvelèrent les jours suivants. Il s'ali-

mentait peu et on ne pouvait augmenter, comme on l'aurait désiré, la quantité de lait qu'il prenait, car il continuait à le rejeter. Le seizième jour, il cessa de vomir, les accès de cyanose s'arrêtèrent et on augmenta la quantité de lait ; mais le 21e jour, les vomissements reparurent et le 25e jour, les accès de cyanose recommencèrent. Dans ces conditions, l'alimentation fut forcément insuffisante, la quantité de lait donnée étant inférieure à ce qu'elle devait être. Les vomissements cessèrent enfin le 36e jour : le 37e, l'enfant eut encore de la cyanose, mais après cette date on put augmenter beaucoup la dose de lait donnée. Le débile n'eut plus d'accès de cyanose, et il se mit à croître régulièrement. Il sortit en bon état le 9 août, pesant 2.600 grammes.

Ainsi donc, pour les prématurés, on se trouve dans l'alternative de ne pas leur donner assez, ou de leur donner trop. Nous nous sommes efforcé de trouver les quantités exactes de lait qu'il faut faire prendre aux enfants nés avant terme. Nous avons opéré de la façon suivante.

Tous les jours, on notait, à chaque repas, la quantité de lait prise au sein par les débiles : pour les enfants incapables de téter, on inscrivait ce qui avait été introduit par le gavage ou donné soit à la cuillère, soit au verre. Une addition permettait de connaître la quantité de lait absorbée dans les vingt-quatre heures.

Nous avons accumulé de la sorte un certain nombre d'observations : elles se rapportent à des prématurés d'un poids connu, qui prenaient la quantité de lait nécessaire à leur développement, n'avaient ni cyanose, ni diarrhée et s'accroissaient d'une façon régulière et suffisante.

La température de ces enfants était relevée chaque jour ; elle était normale. C'est donc à l'observation clinique pure que nous avons eu recours, en nous aidant de la balance et du thermomètre.

Dans les premiers jours qui suivent leur naissance, les débiles ne prennent pas peaucoup de lait, mais la quantité qu'ils avalent augmente ; journellement, à partir du neuvième ou du dixième jour, la quantité qu'ils tettent ne s'acroît plus relativement que très peu. Nous devons donc distinguer :

A. — Les enfants pendants les dix premiers jours.

B. — Les enfants après le dixième jour.

A. — Pendant les dix premiers jours, les enfants peuvent être divisés en 3 catégories, suivant leur poids, et ils prennent les quantités suivantes de lait de femme :

| | Enfants pesant moins de 1.800. | | Enfants pesant de 1.800 à 2.200. | | Enfants pesant de 2.200 à 2.500. | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2e jour. | 115 | — | 125 | — | 180 | — |
| 3e — | 160 | — | 175 | — | 236 | — |
| 4e — | 210 | — | 225 | — | 295 | — |
| 5e — | 225 | — | 308 | — | 335 | — |
| 6e — | 250 | — | 334 | — | 370 | — |

| | | Enfants pesant moins de 1.800. | Enfants pesant de 1.800 à 2.200. | Enfants pesant de 2.200 à 2.500. |
|---|---|---|---|---|
| 7e | — | 280 grammes. | 335 grammes. | 375 grammes. |
| 8e | — | 285 — | 350 — | 385 — |
| 9e | — | 310 — | 380 — | 415 — |
| 10e | — | 320 — | 410 — | 425 — |

Ce sont ces quantités de lait que nous donnons aux débiles à la clinique Tarnier ; elles ont été confirmées par les relevés du Dr P. Planchon et, vous le verrez dans un instant, les résultats obtenus sont des plus encourageants.

Après le dixième jour, la quantité de lait à prendre peut être plus facilement indiquée. Il m'a semblé, ainsi que vous l'a dit tout à l'heure M. Dubrisay, qu'elle correspondait au cinquième ou à un peu plus du cinquième du poids de l'enfant.

Il suffit, pour obtenir ce chiffre, de retrancher du poids total le dernier zéro (c'est-à-dire de diviser par 10) et de multiplier par deux. Par exemple, pour un enfant pesant 2.000 grammes, on aura 200 × 2 = 400 ; on donnera donc de 400 à 430 grammes de lait. Voici la courbe quotidienne d'un enfant qui se trouve actuellements dans notre service et qui pesait en naissant 1.320 grammes : on peut constater qu'elle est aussi régulièrement ascendante que celle d'un enfant à terme.

Vous voyez, Messieurs, qu'avec une surveillance attentive, avec une alimentation bien réglée, il est possible d'élever les enfants débiles. Cela nous est d'autant plus facile à l'hôpital que notre personnel est bien stylé, et que nous trouvons dans la mère une collaboratrice précieuse. Lorque le débile est trop faible pour téter, nous mettons au sein de sa mère de gros enfants qui, par leur succion énergique, facilitent la montée laiteuse ; pendant ce temps, le débile est alimenté par une nourrice qui lui donne le sein jusqu'à ce qu'il ait acquis une vigueur suffisante lui permettant de têter sa mère et d'entretenir chez elle la sécrétion lactée.

Comment peut-on agir dans la clientèle ? Si la mère est incapable d'allaiter, elle prend une nourrice mercenaire ; comme cette dernière, insuffisamment tétée par le débile, pourrait perdre son lait, elle devra conserver avec elle pendant plusieurs semaines son propre enfant.

Si, au contraire, la mère désire nourrir elle-même, que faut-il faire ? Si on met le débile au sein de sa mère qui vient d'accoucher, il est incapable de la téter, le lait ne monte pas ou est très peu abondant ; le mieux est alors de prendre chez soi, temporairement, une nourrice avec son enfant, en précisant bien dans qu'elles conditions elle y restera. Cette nourrice fournira son lait à l'enfant débile, qui sera gavé, s'il est nécessaire, ou nourri au verre jusqu'au moment où il pourra téter. En même temps, elle nourrira son propre enfant, ce qui excitera et entretiendra chez elle la sécrétion lactée.

Quant à la mère du débile, elle met à son sein l'enfant de la nourrice ; on voit alors la lactation s'établir vite chez elle : le jour où l'enfant né débile devient capable de téter vigoureusement sa mère, qui lui fournit du lait en quantité suffisante, la nourrice mercenaire peut partir.

La mère est satisfaite, car elle est capable de remplir désormais son rôle; la nourrice ne l'est pas moins, car elle est bien rémunérée pour avoir contribué à sauver un enfant né faible ; elle a de plus conservé avec elle son enfant bien portant, et comme elle a donné la preuve qu'elle est bonne nourrice, elle peut facilement trouver ailleurs une excellente place. Ajoutons que le médecin sera lui-même satisfait d'avoir obtenu un aussi bon résultat.

On ne doit pas oublier qu'en mettant un gros enfant au sein d'une femme chez qui la sécrétion lactée ne s'est pas établie ou s'est tarie, on peut espérer faire revenir le lait. Voici, à propos, le résumé d'une observation très suggestive.

Madame..., primipare de 22 ans, accouche prématurément chez elle à 7 mois 1/2, le 28 octobre 1900, d'un enfant de 2.040 gr. qu'elle met dans un service de couveuses où il reste jusqu'au 14 novembre. A cette époque, après avoir eu sa descente initiale, il pesait 2.060 gr. Il fut alors rendu à sa mère qui, n'ayant rien dans ses seins, lui donna du lait stérilisé coupé d'eau bouillie. Bien qu'il n'en prît que 10 grammes par tétée, l'enfant eut dès le lendemain de la diarrhée et des vomissements et il dépérit rapidement. Un médecin consulté conseilla et une couveuse et une nourrice au sein. La mère, qui était pauvre, ne pouvait évidemment se procurer ni couveuse ni lait de femme. Un second médecin appelé cinq jours après donna les mêmes conseils.

La malade fut alors envoyée à la clinique Tarnier ; le 19 novembre, elle y amena son enfant, qui pesait à ce moment 1.870 gr. ; il avait une diarrhée profuse et des garde-robes fétides. Il fut confié à une nourrice au sein. Au bout de quatre jours, sa diarrhée avait disparu et il commençait à augmenter de poids.

Quant à la mère, qui était accouchée depuis trois semaines, elle avait les seins flasques. On la fit téter régulièrement toutes les deux heures par un gros enfant. Les premiers jours, on ne put faire sortir que 5 grammes de lait, mais bientôt on en obtint 30. puis 35, puis 70 grammes. Bref, à la fin de la semaine, cette femme donnait 130 grammes.

Quand elle quitta l'hôpital, le 19 décembre, elle fournissait 950 grammes de lait, dont 600 étaient pris par son enfant, qui avait une très belle courbe et avait atteint 2.660 grammes. Elle put continuer à l'allaiter.

Cet exemple montre bien qu'on ne doit jamais désespérer et qu'il est souvent possible d'obtenir le retour de la sécrétion lactée.

Mais, dira-t-on, que deviennent les enfants débiles ? Peut-on les

élever aussi bien que ceux nés à terme? Oui, quand ils sont nourris au sein par leur mère et qu'ils sortent en bon état de l'hôpital, pesant près de 3 kilogrammes.

Voici les résultats que nous avons obtenus à la clinique Tarnier.

A la Maternité, où l'on apportait souvent des prématurés mourants, nous avons compris dans les statistiques les enfants ayant vécu au moins 48 heures après leur entrée dans le service; on avait par conséquent pu leur donner des soins pour essayer de les sauver. Nous avons fait de même à la Clinique d'accouchements; la statistique comprend les prématurés qui ont vécu 48 heures au moins après leur naissance.

En 1898, sur 148 enfants débiles pesant moins de 2.500 gr. nous avons eu 16 décès : 10,8 % sont morts, 89,2 % sont sortis bien portants.

En 1899, sur 139 enfants, 25 ont succombé, soit une mortalité de 17,8 %. Cette proportion est moins favorable. Mais à cette époque nous n'avions pas de chambre nous permettant de mettre à part nos malades, et, par suite de la présence dans les salles de deux femmes atteintes d'angine, un certain nombre de débiles ont été infectés et sont morts. Depuis cette date, un service d'isolement à été organisé et nous n'avons pas tardé à en ressentir les bienfaits.

En 1900, sur 148 débiles, 11 morts, soit une proportion de 7,4 %.

En 1901, sur 118 débiles, 5 sont morts, ce qui donne une mortalité de 4,2 %.

C'est là un chiffre très heureux et que nous ne comptons guère retrouver.

Quoi qu'il en soit, si nous faisons la statistique globale des quatre années, nous arrivons aux résultats suivants : enfants vivants 90 %; enfants morts 10 %.

Ce sont là, vous l'avouerez, des résultats bien encourageants, surtout si l'on songe que, parmi les prématurés, beaucoup naissent avec une tare pathologique.

Et je ne suis pas le seul à obtenir des résultats satisfaisants ; ceux de mon collègue et ami Maygrier le sont tout autant, ainsi que cela ressort de la statistique qu'il a publiée tout dernièrement.

Du 1er janvier 1895 au 1er mars 1898, il dirigea le service d'accouchement de Lariboisière.

Pendant cette période, il a eu 567 enfants débiles ; la mortalité a été de 110, soit de 19,80 p. 100.

En 1898, il passe à la Charité ; la proportion de mortalité a été, cette année-là, non plus de 19,80, mais de 11,75 p. 100 ; en 1899, elle a été de 15,73 ; en 1900, de 7,07 ; et enfin, en 1901, jusqu'au 15 novembre, elle était de 4,17. Et M. Maygrier écrit :

« Ces derniers chiffres, 7,07 p. 100 et 4,17 p. 100, ne sont pas dus seulement aux hasards d'une heureuse série ; je les attribue

pour une grande part à notre connaissance plus parfaite des soins que réclament les prématurés et à la surveillance active dont ils sont l'objet dans mon service de la part d'un personnel bien dressé et dévoué. »

Que deviennent ces enfants après leur sortie de l'hôpital ? Je puis vous le dire pour un certain nombre d'entre eux que j'ai suivis ; 66 ont fréquenté ma consultation de nourrissons ; un seul, dont le poids était à sa naissance de 2.050 grammes, est mort à trois mois et demi de broncho-pneumonie : il pesait alors 4.350 grammes. Et si on voit ces enfants au milieu des autres, il est souvent difficile de reconnaître en eux des prématurés.

Quand l'enfant a été élevé au sein, il arrive un moment où sa mère ne fournit plus assez, et où on est obligé de suppléer à cette insuffisance. Il est difficile de déterminer exactement quelle quantité de lait stérilisé devra être ajoutée. C'est généralement la courbe de l'enfant qui, dans ce cas, sert de guide. Si le nourrisson reste stationnaire, s'il ne présente ni évolution dentaire, ni état pathologique quelconque, s'il se réveille souvent la nuit, si, d'autre part, les seins de la mère sont flasques, si la pression n'en fait sortir que peu de liquide, et si, faisant peser l'enfant avant et après chaque tétée, on constate que la quantité absorbée par lui est insuffisante, nous ajoutons du lait stérilisé. Nous ne donnons que ce qui est nécessaire pour compléter l'alimentation, car nous tenons à ce que l'enfant prenne dans le sein de sa mère tout ce qu'il peut y trouver.

Quelle quantité de lait stérilisé faut-il ajouter au lait maternel ? Ici encore nous procédons par tâtonnements en nous laissant guider par la courbe ; nous ajoutons 1, 2 ou 3 bouteilles de 30, 40 ou 50 grammes selon les cas, et lorsque cette quantité devient insuffisante, nous l'augmentons petit à petit. Les courbes que nous avons publiées en 1900 (1) sont très nettes à cet égard.

Naguère, nous remplacions une tétée au sein par un repas au biberon. Mais il nous a semblé que cette manière de procéder pouvait avoir quelques inconvénients : en laissant les glandes mammaires se reposer pendant quatre et six heures, on n'excite pas suffisamment leur fonction ; c'est pour cette raison que nous préférons continuer à mettre l'enfant régulièrement au sein et compléter la tétée avec du lait stérilisé.

Il me reste à vous dire quelques mots de l'allaitement artificiel. Je n'y ai personnellement recours que s'il m'est impossible de faire autrement, par exemple lorsque la mère a de l'agalactie absolue, primitive ou consécutive à une affection du sein, lorsque l'enfant présente un bec-de-lièvre compliqué, etc. Permettez que je vous donne incidemment un renseignement pratique. Quand,

(1) *Le Nourisson*, voyez fig. 89, 90, p. 223 et 225.

par suite de la malformation buccale, la succion est absolument impossible pour l'enfant, je me sers d'une grosse tétine fendue à son extrémité : cette tétine est placée sur une bouteille remplie de lait qu'on incline et dont on élève le fond. Le lait descend alors et remplit la tétine. La moindre pression exercée sur elle par le rapprochement des gencives détermine le jet d'une petite quantité de lait dans la bouche de l'enfant qui n'a plus qu'à faire un mouvement de déglutition.

L'allaitement artificiel, pendant les premières semaines et les premiers mois de la vie, est celui sur lequel je suis le moins renseigné, puisque presque toutes les femmes de notre consultation de nourrissons élèvent leurs enfants au sein ; je n'ai donc à ce sujet qu'une expérience personnelle peu documentée. D'après ce que j'ai appris d'un certain nombre de confrères, d'après ce que j'ai lu, d'après ce que j'ai vu, il est souvent difficile d'obtenir, avec l'allaitement artificiel, de bons résultats pendant les premiers temps qui suivent la naissance. Ce qu'il faut craindre surtout, c'est la suralimentation, car elle est très habituelle. Mieux vaut faire prendre en commençant moins que trop. Il est un point sur lequel j'insiste constamment, c'est celui-ci : l'enfant qui ne boit pas assez de lait peut ne pas augmenter, il peut même diminuer, mais il n'a pas de troubles digestifs; dès qu'en lui donnant plus, on arrive à la quantité nécessaire, on le voit rapidement s'accroître.

Cette quantité une fois déterminée, on ne la modifiera que s'il est absolument prouvé qu'il faut le faire.

Je ne voudrais point aujourd'hui fixer de chiffres ; j'accumule les observations et j'espère en tirer bientôt des conclusions ; mais à la fin de la première et pendant toute la seconde année, j'ai été très surpris de voir des enfants s'élever avec des doses de lait des vache considérées généralement comme peu considérables. Des enfants de 6, 7, 8, 9 kilogr. s'accroissent avec 600, 700, 800, 900 grammes de lait de vache. J'ai vu un nourrisson magnifique peser, avant deux ans, 12 kilogr. et ne prendre que 950 grammes de lait de vache sur lesquels était prélevée la quantité nécessaire pour faire des soupes. Le lait qui nous est fourni par l'Assistance publique est bon, il renferme 37 et 38 grammes de beurre. Dans ces conditions, nous ne voyons pas survenir les accidents qui ont été attribués à l'allaitement artificiel et qui, en réalité, sont dus à la suralimentation : le gros ventre, la dyspepsie du lait pur, le rachitisme, l'eczéma, etc.

Il est une question très controversée à l'heure actuelle ; c'est la suivante : faut-il faire usage de lait stérilisé à la maison ou à l'hôpital ? Doit-on préférer le lait stérilisé du commerce ou lait dit de conserve ?

J'emploie le premier ; d'autres ne veulent accepter que le second : quel parti prendre ?

Dans mes différentes publications, je n'ai jamais conseillé l'un de ces laits à l'exclusion de l'autre. Dans le rapport fait à la commission des crèches, par exemple, j'ai écrit : « Quand l'enfant n'est pas nourri au sein, c'est du lait stérilisé qui doit lui être donné, que ce lait soit stérilisé en petites bouteilles ou qu'il ait été stérilisé industriellement. » Dans la *Pratique des accouchements à l'usage des sages-femmes*, j'ai indiqué et la manière de stériliser le lait à domicile et celle d'utiliser le lait du commerce. Je suis donc très à mon aise pour parler de ces deux laits. Au début à la Charité, en 1891, j'ai fait usage de lait de conserve ; mais à la suite de quelques accidents graves, j'ai pris le parti de faire stériliser le lait à l'hôpital, suivant le procédé de Soxhlet.

Quand il a été laissé pendant quarante-cinq minutes dans l'eau bouillante, ses microbes pathogènes sont détruits ; par prudence, il doit être utilisé pendant les vingt-quatre heures qui suivent et il a un goût généralement agréable. Comme il se trouve dans des petites bouteilles, qui ne contiennent que la quantité nécessaire pour une tétée, on évite très facilement la suralimentation et pour chaque repas et pour toute la journée.

Mais ce lait, dit-on, contient des toxines ; n'ayant pas été stérilisé immédiatement après la traite, les microbes qu'il renfermait en ont produit qui, restés dans le lait, sont très dangereuses pour les enfants. Au début, en 1892 et en 1893, je n'étais pas sans avoir quelques inquiétudes ; mais comme jamais je n'ai vu d'accidents survenir avec le lait bien préparé et, comme voilà dix années que j'en fais usage, je me demande si les craintes exprimées sont réellement justifiées. Personne n'a jamais isolé ces toxines ; ne seraient-elles pas détruites par la chaleur ? Théoriquement, l'hypothèse de leur existence dans le lait stérilisé peut être formulée ; mais pratiquement leur présence et leur action nuisible n'ont pas été démontrées.

Le lait stérilisé du commerce ou lait de conserve ne contiendrait pas, lui, de ces toxines, parce qu'il a dû être stérilisé aussitôt après la traite, ce qui n'est pas toujours fait ; en tout cas pour ce lait, comme pour le précédent, la chaleur a pu les détruire.

Il faut toujours goûter ce lait quand on l'emploie, car une bouteille peut être altérée ; il y a eu des accidents, mais il faut bien savoir que, grâce au perfectionnement des procédés industriels, les altérations deviennent de plus en plus rares, exceptionnelles.

Au bout d'un certain temps, le goût du lait de conserve se modifie ; mais cela n'a pas d'inconvénient pour les nourrissons qui le prennent très bien. Il serait bon que la date de stérilisation fût toujours marquée sur le bouchon.

Le lait de conserve est généralement contenu dans de grandes bouteilles ; il est plus difficile, dans ces conditions, d'obtenir des mères et des nourrices qu'elles ne donnent qu'une quantité nette-

ment déterminée pour chaque tétée ; on évite donc moins aisément la suralimentation.

Au bout d'un certain temps, il se forme à la partie supérieure des bouteilles des masses solides qui contiennent des substances grasses ; il faut chauffer, pour les faire fondre ; du beurre liquide surnage alors qui peut déterminer des troubles digestifs.

Enfin, quand une bouteille est ouverte, on doit, surtout pendant l'été, éviter de la laisser trop longtemps en vidange. Chacun de ces laits, lait stérilisé à domicile, lait stérilisé du commerce ou de conserve, a donc ses avantages et ses inconvénients.

Le lait pur, non stérilisé, vendu au public, est généralement déclaré de mauvaise qualité. Cela est loin d'être exact ; dans les villages et petites villes, il est bon. Celui qui est livré aux hôpitaux de Paris et qui a été pasteurisé après la traite contient de 37 à 38 grammes de beurre par litre. Enfin, depuis la campagne qui a été récemment faite, nous voyons des femmes de notre consultation de nourrissons nous apporter du lait qu'elles achètent dans leur quartier ; nous en faisons faire l'analyse et il est presque toujours de bonne qualité.

La stérilisation à domicile est simple à pratiquer, quoi qu'on en ait dit ; vous voyez par vous-mêmes ce qui se passe dans les familles aisées ; quant aux femmes du peuple, qui habitent loin de notre hôpital, nous les voyons stériliser leur lait avec grand succès.

Cependant, pour les collectivités, dans les crèches, dans les hôpitaux, l'usage du lait de conserve est plus facile et les bouteilles ne restent pas en vidange. De même, dans les consultations où les enfants allaités artificiellement sont très nombreux, les petites bouteilles délivrées en nombre égal aux tétées pour chaque enfant nécessiteraient du travail de préparation très compliqué.

Personnellement, j'ai du bon lait à l'hôpital, et je ne vois jamais survenir d'accidents ; je puis, grâce aux petites bouteilles, donner juste ce qu'il faut aux enfants, et de la sorte éviter toute suralimention. J'obtiens donc des observations très exactes qui ont la valeur de véritables expériences, et cela me paraît très important au point de vue des recherches scientifiques. J'ai les courbes de tous nos enfants, et rien n'est plus facile que d'indiquer sur elles les quantités de lait qui ont été prises. Puisque j'ai de la sorte des résultats parfaits, je conserve ma manière de faire et je la recommande.

Un dernier mot, Messieurs. Il a été tout à l'heure question du sevrage et de l'alimentation de l'enfant pendant la seconde année. Je puis conserver mes nourrissons durant vingt-quatre mois, et pendant tout ce temps je ne leur permets que du lait et des soupes faites avec du lait et des farines. Je ne conseille même pas les

œufs, voici pourquoi : quelques enfants ne les supportent pas ; les œufs, à Paris, coûtent cher aux femmes du peuple qui sont pauvres ; enfin souvent, l'hiver, ils sont anciens et de mauvaise qualité. Je me garderai bien de critiquer la conduite tenue par d'autres médecins, mais pour les raisons particulières que je viens d'indiquer, je ne donne que du lait et des soupes au lait, et je vois nos enfants s'en trouver admirablement.

## PRATIQUE JOURNALIÈRE

**De la température chez le nourrisson (1).** — M. WEIL a montré à la Société des sciences médicales de Lyon la courbe de température de trois nourrissons bien portants élevés, l'un au sein, l'autre au lait d'ânesse, le troisième au lait de vache.

La courbe de température du premier est à peu près rectiligne, On n'observe que de rares oscillations qui ne dépassent pas 1 à 2 dixièmes de degré.

La courbe du nourrisson élevé au lait de vache est, au contraire, très irrégulière.

Celle du nourrisson élevé au lait d'ânesse tient le milieu entre les deux courbes.

La régularité de la courbe thermique est pour M. WEILL le signe le plus caractéristique d'une bonne assimilation et d'une bonne nutrition. Elle coïncide constamment avec une élévation progressive du poids de l'enfant.

**Présentation d'un enfant atteint de déformations multiples des membres (2)**. —F. CHAVANE. — Il s'agit de l'enfant d'une de mes clientes qui, pendant sa grossesse, a présenté des troubles articulaires avec œdème, surtout au niveau des articulations.

Cet enfant, extrait par une application de forceps, présente de multiples déformations des membres : avant-bras en pronation forcée, subluxation du poignet, rétraction des muscles de l'éminence thénar, rétraction du grand pectoral, subluxation de la hanche, pied-bot, etc.

Ces malformations me paraissent pouvoir être attribuées à une affection congénitale d'origine médullaire, telle que la sclérose des faisceaux antéro-latéraux.

Je me demande enfin si ces malformations de l'enfant ne sont pas en rapport avec la maladie articulaire que la mère a présentée pendant sa grossesse.

(1) Société des sciences médicales de Lyon, séance du 9 juillet 1902.
(2 Société d'obstétriqu dee Paris, séance du 19 juin.

# ANNALES
DE
# MÉDECINE ET CHIRURGIE
# INFANTILES

## CLINIQUE

## LES ANGINES DIPHTÉRIQUES MALIGNES OBSERVÉES EN 1901 ET 1902

**par M. A. B. MARFAN,**

avec la collaboration de M. B. WEILL pour la clinique, et de MM. DEGUY et LEGROS pour la bactériologie.

Depuis la fin de l'année 1900, le nombre des cas de diphtérie soignés à l'hôpital des Enfants-Malades est devenu deux fois plus grand que dans les années précédentes et les formes graves de cette maladie ont été observées avec une plus grande fréquence que par le passé. Cependant, grâce à la sérumthérapie, la mortalité n'a que faiblement augmenté ; sur 1.303 cas de diphtérie soignés du 1er mars 1901 au 1er mars 1902, il y a eu 271 décès, dont 137 sont survenus moins de vingt-quatre heures après l'entrée. La mortalité globale est donc de 20,79 p. 100 ; et, si on élimine les cas dans lesquels la mort est survenue le premier jour, on trouve une mortalité réduite de 11.49 p. 100 (1).

(1) Communication à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* (Séance du 11 juillet 1902).

La statistique détaillée des malades soignés au Pavillon de la diphtérie du 1er mars 1901 au 1er mai 1902 sera publiée plus tard par M. BENJAMIN WEILL. En attendant, pour apprécier les chiffres que nous donnons ci-dessus, nous transcrivons ici ceux qui représentent la mortalité du Pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades dans les dernières années, après avoir rappelé qu'avant 1894, époque où on a commencé à se servir du sérum, la mortalité globale dépassait presque toujours 50 p. 100. Les chiffres suivants nous ont été fournis obligeamment par M. SEVESTRE, chargé de la direction du Pavillon avant nous.

| Années. | Mortalité globale p. %. | Mortalité réduite p. %. |
|---|---|---|
| 1894. . . . . . . | 21,68 | |
| 1895. . . . . . . | 15.14 | 9.35 |
| 1896. . . . . . . | 16,98 | 12,69 |
| 1897. . . . . . . | 17,40 | 10,80 |
| 1898. . . . . . . | 17,80 | 12.94 |
| 1899. . . . . . . | 20,24 | 13.78 |
| 1900. . . . . . . | 22,18 | 15,29 |

Si nous recherchons les caractères de cette épidémie et les causes de cette légère augmentation de la mortalité, nous ne les trouvons pas dans le croup et la broncho-pneumonie, qui sont restés ce qu'ils étaient depuis l'introduction de la sérumthérapie dans la pratique ; nous les trouvons dans la plus grande fréquence et les formes un peu spéciales des angines malignes. Nous en avons observé 143 cas du 1er mars 1901 ou 1er mars 1902 (soit plus de 10 p. 100 de tous les cas soignés durant ce laps de temps) ; 91 se sont terminés par la mort (soit une mortalité de 63 p. 100). Nous nous proposons de retracer les caractères et l'évolution de ces angines malignes, telles que nous les avons observées au Pavillon de la diphtérie depuis quinze mois.

Durant cette dernière épidémie, nous avons soigné deux formes principales d'angines diphtériques : l'une que nous désignons sous le nom de forme commune, l'autre sous le nom de forme maligne. Les différences entre les deux sont si grandes que, sans le caractère commun fourni par la présence sur la gorge de fausses membranes renfermant le bacille de Lœffler, et sans les formes de passage qui les relient, on pourrait croire que l'angine commune et l'angine maligne sont deux maladies distinctes. Parmi ces différences, nous signalerons tout de suite celle-ci : dans les formes communes, le sérum antidiphtérique a une action curative qui s'exerce rapidement et avec une précision quasi mathématique ; dans les formes malignes, ce remède agit lentement et n'empêche pas toujours les accidents mortels de se produire, parfois dès les premiers jours, plus souvent tardivement et alors qu'on pourrait croire la partie gagnée ; cependant, dans ces derniers cas, la mort peut être prévue à l'avance lorsqu'on voit se succéder certains symptômes dont l'ordre d'apparition est assez régulier ; ce sont ces formes graves à marche lente qui nous ont paru caractériser l'épidémie actuelle.

I

Nos observations ayant été faites à l'hôpital, il nous a été difficile d'être renseignés exactement sur le mode d'invasion. Il eût pourtant été intéressant de savoir si les caractères de la malignité existent dès le début. On pourrait être tenté de répondre par l'affirmative en considérant que, sur un grand nombre de cas, nous n'avons observé le passage de la forme commune à la forme maligne que quatre fois ; mais il faut songer que tout enfant qui entre au Pavillon reçoit immédiatement une injection de sérum et que, de ce fait, la marche de la maladie se trouve modifiée ; cette rareté de la transformation d'une angine commune en angine maligne lorsque le sérum a été injecté est très importante à relever au point de vue de la prophylaxie des formes graves.

Dès l'entrée du malade à l'hôpital, l'angine diphtérique maligne se présente avec les symptômes suivants. La gorge est couverte de fausses membranes et la diffusion de l'exsudat fibrineux à toutes les parties du pharynx est le caractère qui frappe au premier abord ; les amygdales, les piliers, le voile du palais, le palais et la luette, la paroi postérieure du pharynx sont revêtus d'une couenne continue, épaisse, à surface inégale, dont la teinte grisâtre présente souvent par places des taches brunâtres dues à un suintement sanguin ; la tuméfaction des parties sous-jacentes est considérable ; aux limites de la fausse membrane, on constate que la muqueuse est très rouge et très gonflée ; l'isthme du gosier est très rétréci ; la déglutition est souvent douloureuse, toujours difficile, quelquefois impossible. La bouche, presque toujours ouverte, exhale parfois une odeur repoussante. Souvent les lèvres sont fissurées et saignantes.

Les fosses nasales sont presque toujours prises ; les narines sont rouges, tuméfiées, érodées et laissent écouler une sérosité roussâtre, ou du pus teinté de sang, ou du sang pur qui suinte d'une manière continue ; la zone sous-nasale de la lèvre supérieure est souvent rouge et tuméfiée. Ces altérations ont ordinairement une prédominance d'un côté, qui contribue à donner un caractère spécial à cette rhinite. Toutefois, il est rare que l'inspection des narines montre le signe le plus décisif de la diphtérie, à savoir la présence d'une fausse membrane ; en effet, les exsudats fibrineux siègent surtout à la partie postérieure des fosses nasales et dans la partie supérieure du pharynx ; on n'en constate l'existence que lorsqu'on assiste au rejet par le nez de fausses membranes plus ou moins étendues dont la forme décèle l'origine ; ce rejet n'est pas rare après les injections de sérum.

Plus ou moins accentuée, l'adénopathie sous-maxillaire ne manque jamais ; elle est ordinairement caractérisée par le degré considérable de l'œdème du tissu cellulaire qui enveloppe le ganglion ; cet œdème fusionne les glandes, ne permet pas de les isoler les unes des autres, et donne, lorsqu'il est très marqué, l'aspect du « cou proconsulaire ».

*Rarement la température est très élevée* ; à l'entrée elle est entre 38 et 39 degrés (température rectale) ; les jours suivants, elle tend à baisser un peu ; souvent, dès le début, elle est très voisine de la normale et elle se maintient par la suite entre 37 et 38 degrés. Parfois les extrémités sont froides et légèrement cyanosées. Le pouls est fréquent et dépressible, mais encore bien frappé. Les malades conservent leur connaissance, mais sont souvent prostrés, anéantis ; ils restent immobiles, sauf à certains moments où ils s'agitent et offrent des signes visibles d'angoisse. Ils ne manifestent souvent aucun désir de manger et même de boire. Leurs traits sont tirés, leurs yeux cernés ; le teint est pâle, avec quelques taches rouges ou un peu violacées.

L'albuminurie ne manque presque jamais ; mais son degré est très variable ; le plus souvent, les urines ne renferment que des traces d'albumine, même dans les formes les plus sûrement mortelles ; par contre nous avons vu se terminer favorablement des cas où elle était très abondante (10 à 12 grammes par litre).

Tels sont les symptômes les plus constants des angines diphtériques malignes. En ce qui concerne leur évolution, plusieurs cas peuvent se présenter. Il y a deux formes qui tuent presque sûrement dès les premiers jours, quoi qu'on fasse, même quand on injecte du sérum deux fois par jour et à doses élevées ; heureusement ces deux formes sont assez rares. La troisième évolution, qui est la plus commune, est caractérisée par sa lenteur ; le sérum a certainement enrayé le mal ; mais il ne parvient pas toujours à le vaincre, et la mort survient dans près de la moitié des cas.

1° La forme la plus grave et la plus rapide est caractérisée par *l'extension de la diphtérie à l'arbre respiratoire.*

C'est une notion généralement admise que le croup s'observe surtout dans les diphtéries peu toxiques et relativement bénignes. Cependant nous avons observé l'envahissement du larynx dans l'angine maligne 30 fois sur 143 cas, soit dans 20 p. 100 des cas.

Dans cette forme, la diphtérie, déjà confluente au pharynx, s'étend aux voies respiratoires suivant le même mode ; elle gagne le larynx, la trachée et les bronches ; ni la sérumthérapie, qui est sans doute appliquée d'une manière trop tardive, ni le tubage, ni la trachéotomie, ne soulagent alors les malades qui meurent asphyxiés autant qu'empoisonnés. Dans les deux tiers des cas, la mort survient moins de vingt-quatre heures après l'entrée à l'hôpital ; dans les autres, elle arrive avant le troisième jour.

2° La seconde forme grave à marche rapide est celle qui est caractérisée par des hémorragies et surtout des ecchymoses ; elle est aussi fréquente et aussi grave que la précédente ; mais son évolution est un peu plus lente.

L'épistaxis, le saignement des lèvres et parfois de la gorge au moment de la chute des fausses membranes, s'observent dans presque tous les cas d'angine maligne ; ils ne suffisent pas à caractériser la forme hémorragique. Ce qui est spécial à celle-ci, ce sont les hémorragies multiples, non seulement par le nez, par la gorge et la bouche, mais encore par l'estomac, l'intestin, les voies urinaires (hématémèse, mélœna, hématurie) ; mais surtout, ce qui est caractéristique, c'est l'apparition de nombreuses ecchymoses cutanées, d'une couleur verdâtre ou noirâtre, qui se voient principalement sur les membres inférieurs, qui peuvent aussi se rencontrer aux bras, sur le tronc et sur le front ; elles se produisent spontanément ou à la suite d'un traumatisme même léger ; le moindre choc contre les barraux du lit suffit à les provoquer.

Quelles que soient les doses du sérum employées, les malades

tombent très vite dans une adynamie profonde ; ils ont des vomissements et souvent une diarrhée d'odeur infecte ; la mort survient très peu de temps après l'apparition de ces symptômes ; elle est précédée de coma ou de convulsions, ou bien d'agitation, d'angoisse, de dyspnée, de cyanose, signes qui témoignent probablement de la formation d'une thrombose cardiaque. La terminaison fatale est la règle ; elle se produit parfois quelques heures après l'entrée à l'hôpital, au plus tard cinq jours après.

Il est une variété d'érythème qui nous a paru plus fréquente dans cette forme, bien qu'elle ne lui appartienne pas en propre ; il consiste en petits placards scarlatiniformes, siégeant presque exclusivement à la face antérieure des genoux et à la face postérieure des coudes ; nous avons souvent constaté cet érythème dès notre premier examen, c'est-à-dire quelques heures après la première injection de sérum, en sorte que nous pensons qu'il n'est pas en rapport avec cette injection ; nous nous demandons s'il ne doit pas être identifié avec les érythèmes que G. Sée a observés dans la diphtérie bien avant la sérothérapie.

3° Le plus souvent (plus de 60 p. 100), la marche des angines malignes est beaucoup plus lente. Sous l'influence des injections de sérum, faites à doses élevées, la gorge se déterge, mais très lentement ; au lieu que, dans la forme commune, les fausses membranes commencent à se détacher trente-six heures après la première injection de sérum, et que, dès le troisième jour, la gorge est souvent presque nettoyée, dans les formes malignes, elles mettent quelquefois huit jours à tomber. Lorsqu'elles se détachent, on voit que la muqueuse sous-jacente est ulcérée et saignante. Ces ulcérations sont généralement superficielles. Plus rarement, elles sont très profondes ; elles creusent alors les piliers ; elles perforent ou détruisent le voile du palais ; ces formes destructives sont toujours mortelles ; nous les avons observées six fois ; elles sont donc relativement rares.

Dans cette forme maligne à marche lente, sous l'influence du sérum, la gorge finit ordinairement par se nettoyer et par se cicatriser ; la tuméfaction ganglionnaire disparaît aussi, et la température tend à devenir normale. Dans ces conditions, les malades semblent marcher vers la convalescence et un médecin, peu accoutumé à observer des cas de ce genre, pourrait être tenté de croire à une guérison imminente ; il risquerait alors de se tromper grossièrement. Un examen attentif, répété chaque jour, permet seul de porter un pronostic. Si, dans quelques cas, la convalescence s'établit après la chute des fausses membranes et se poursuit sans incidents, dans le plus grand nombre, l'exploration quotidienne révèle certains symptômes, qui se montrent dans un ordre assez régulier, si bien que, quand certains sont apparus, on peut annoncer à l'avance la terminaison fatale.

Heureusement, cette série peut s'arrêter avant que se soient

montrés les phénomènes dont la signification est celle de la mort à peu près inévitable ; la guérison est obtenue dans la moitié des cas environ ; mais, dans ces cas à issue favorable, la convalescence est ordinairement très lente ; il arrive parfois que l'albuminurie est assez longue à disparaître et souvent il survient des troubles paralytiques.

Dans les cas à issue fatale, ce qui nous a le plus frappés, c'est l'enchaînement régulier des symptômes qui précèdent la mort. La phase angineuse est à peu près terminée ; elle a duré de quatre à six jours environ ; les ganglions sont en grande partie dégonflés ; la température est presque normale ; l'enfant paraît être un convalescent très fatigué. Mais on reste frappé de sa pâleur persistance et croissante ; on assiste au développement d'une anémie profonde. De plus, le sujet est dans un état d'apathie considérable ; il reste des heures entières immobile dans son lit sans changer de position ; il ne se plaint de rien et ne demande que rarement à boire ou à manger. Lorsqu'on lui fait prendre quelque chose, on constate souvent que la déglutition est difficile, que les aliments refluent par le nez, et les troubles de la parole viennent confirmer l'existence d'une paralysie du voile du palais, qu'on peut qualifier de précoce.

Le pouls est remarquable par sa faiblesse ; le plus souvent cette faiblesse est accompagnée d'une accélération très grande (120 à 160) et d'irrégularités ; par exception, le pouls est ralenti ; le ralentissement ne nous a pas paru présenter par lui-même une signification grave ; le pouls ralenti est faible ou fort ; s'il est faible, très faible, le pronostic est mauvais ; s'il est fort, le pronostic est favorable.

A ces signes se joint, dès le commencement de cette seconde phase, une augmentation de la matité hépatique, qui manque rarement et qui, lorsqu'elle est très accusée, a une signification fâcheuse. Cependant, tant qu'elle ne s'accompagne pas de signes nets de dilatation cardiaque, la guérison peut être espérée.

C'est généralement après l'apparition de l'épatomégalie que l'on constate le phénomène le plus grave, la dilatation du cœur, Le choc de la pointe devient diffus et difficile à percevoir. A la percussion forte, la matité cardiaque qui, chez l'enfant sain, ne dépasse pas le bord gauche du sternum, déborde nettement vers la droite, atteint la ligne médiane ou le bord droit du sternum ; l'auscultation permet de constater l'affaiblissement des bruits du cœur, surtout du premier, ainsi que le rythme fœtal. Le pouls faiblit encore ; il devient presque imperceptible. L'enfant est d'une extrême pâleur ; il peut présenter une tendance syncopale plus ou moins prononcée ; parfois un mouvement peu étendu est l'occasion d'une défaillance.

A ce moment, on est en général vers le huitième ou dixième jour de la maladie ; quoique la chose ne soit pas fréquente, la gué-

rison peut encore être obtenue ; mais, par malheur, quand l'évolution en est arrivée là, on ne tarde pas à voir survenir le phénomène précurseur de la mort : le *vomissement*. Rare ou répété, quelquefois unique, le vomissement qui survient dans ces conditions annonce que la terminaison fatale n'est pas éloignée ; elle se produit le plus souvent dans les vingt-quatre heures qui suivent. Nous n'avons observé la guérison que deux fois après l'apparition des vomissements survenus dans ces conditions.

La mort est subite ou rapide. Le plus souvent elle est subite ; une syncope survient; l'enfant meurt brusquement, sans un cri, sans aucun symptôme de souffrance. Dans d'autres cas, au contraire, surtout chez les enfants un peu grands, elle est précédée de phénomènes d'angoisse, de dyspnée, de cyanose, qui offrent un spectacle douloureux. Il est possible que ces phénomènes soient liés à l'existence de thromboses cardiaques ; cependant, il faut remarquer qu'on trouve aussi des caillots du cœur dans les cas de mort subite. La mort survient en général aux environs du dixième jour ; mais nous l'avons vue se produire le trentième jour ; ailleurs, elle se produit plus tôt et la série des symptômes qui la précèdent se resserre en un court espace de temps. La température, qui est restée à peu près normale durant toute cette évolution, s'élève parfois un peu dans les heures qui précèdent la mort ; cette élévation coïncide souvent avec le vomissement.

Pour compléter ce tableau, nous devons ajouter qu'il se complique assez rarement d'inflammations suppuratives telles que l'otite de la caisse et l'adéno-phlegmon sous-maxillaire. Il nous a même semblé que l'apparition d'un abcès ganglionnaire permettait de porter un pronostic moins défavorable. Pareillement, dans le cours de cette évolution, les érythèmes sériques nous ont paru beaucoup plus rares que dans les formes communes, et, quand on les voit survenir, la guérison est presque la règle. A ce point de vue, nous signalerons un fait de grande importance pour le diagnostic et le pronostic : au moment où se produisent les érythèmes fébriles tardifs, la température s'élève brusquement et très souvent il y a un ou plusieurs vomissements ; ce dernier phénomène ne doit pas, dans ce cas, être considéré comme ayant une signification fâcheuse.

Telle est la succession des symptômes que nous avons observés dans le plus grand nombre des cas d'angine mortelle à marche lente. Dès le début de notre séjour au Pavillon, cette évolution nous a frappés par l'ordre avec lequel s'enchaînaient les phénomènes.

D'abord, une première phase que nous pouvons appeler *phase angineuse* et pendant laquelle on constate : une angine à fausses membranes étendues, confluentes, épaisses, grisâtres ou brunâtres, souvent fétides, avec tuméfaction des parties sous-jacentes ; un coryza avec jetage et hémorragies nasales ; une adénopathie considérable avec œdème périganglionnaire ; une température peu

élevée; un pouls faible; une dépression nerveuse profonde, une pâleur livide; une albuminurie presque constante, mais très variable dans son degré. Sous l'influence du sérum, même à doses élevées, la gorge se nettoie lentement, incomplètement ; elle apparaît souvent ulcérée et saignante au moment de la chute des fausses membranes. Cependant du quatrième au sixième jour, le pharynx est à peu près nettoyé et les adénopathies ont beaucoup diminué.

Alors commence la deuxième phase, que nous désignerons sous le nom de *phase cachectique*, pour ne rien préjuger encore sur sa nature, et qui est caractérisée par la pâleur persistante et croissante : l'apathie et l'immobilité ; la paralysie du voile ; la faiblesse du pouls, qui augmente peu à peu ; puis apparaît l'hépatomégalie, plus tard la dilatation du cœur ; enfin le vomissement qui annonce l'imminence de la mort.

Cet enchaînement de symptômes est celui qui s'observe dans le plus grand nombre des cas mortels. Nous n'avons observé que quatre faits dans lesquels la succession des phénomènes a été différente, en ce que l'angine initiale présentait les caractères des angines diphtériques communes : exsudat pseudo-membraneux limité, sans gonflement sous-jacent, rhinite absente ou très légère ; adénopathie modérée et sans œdème périganglionnaire : chute rapide des fausses membranes sous l'influence du sérum. Cependant, dans les jours qui suivirent le retour de la gorge à l'état normal, nous avons observé un syndrome tardif cachectisant, exactement semblable à celui qui peut succéder aux angines malignes et qui, dans ces quatre cas, s'est terminé par la mort. L'autopsie révéla les mêmes lésions et l'examen du sang y fit constater les mêmes microbes que dans les cas précédemment décrits. Ces faits contribuent à établir la transition entre les angines communes et les angines malignes.

## II

Qu'il s'agisse de formes malignes à évolution lente ou de formes malignes à marche rapide, dans les autopsies, on trouve à peu près les mêmes lésions ; la seule différence importante consiste en ce que ces altérations sont beaucoup plus accusées dans les formes lentes que dans les formes rapides, où le temps fait défaut pour qu'elles puissent atteindre un haut degré. Nous ne mentionnerons ici que les modifications visibles à l'œil nu. L'étude histologique détaillée viendra plus tard.

Le cœur et le foie sont les organes qui présentent les altérations les plus constantes.

Quand on examine le cœur, on ne constate aucune modification de la cavité du péricarde. Parfois il existe de petites ecchymoses sous-péricardiques. Le cœur est dilaté dans son ensemble. Le

myocarde est mou, flasque ; sur des coupes, il offre tantôt une couleur feuille morte plus ou moins diffuse, tantôt des îlots de décoloration ; ces modifications sont généralement plus accusées aux parois ventriculaires et vers la pointe. Dans un assez grand nombre de cas, on trouve, dans les ventricules et au niveau de la pointe, des caillots qui s'enchevêtrent avec les piliers et les cordages ; ces caillots existent tantôt dans le ventricule gauche, tantôt dans les deux. Parfois ils sont grisâtres, élastiques, un peu adhérents à l'endocarde, sans stratification évidente; tantôt ils sont mous, d'une couleur rouge noir, et non adhérents.

En raison de ces caractères, nous avons d'abord pensé que ces coagulations se formaient pendant l'agonie ou au moment de la mort et n'avaient pas une grande importance. Mais quand il nous fut donné d'observer des embolies cérébrales, de l'apoplexie pulmonaire, des infarctus spléniques, nous acquîmes la conviction que ces thromboses se formaient durant la vie et jouaient parfois un rôle dans les accidents terminaux. C'est un point sur lequel nous reviendrons. Enfin, en examinant avec soin l'endocarde au niveau de la pointe, là où les caillots lui sont un peu adhérents, nous vîmes que cette membrane était légèrement granuleuse, et le microscope permit de constater avec certitude l'existence d'une *endocardite apexienne*. Ainsi se trouvait démontrée la réalité de l'endocardite dans la diphtérie, complication décrite autrefois par Bouchut et Labadie-Lagrave et si souvent contestée depuis. Ainsi se trouvait démontrée pareillement l'existence de thromboses cardiaques dans la diphtérie, signalée, il y a déjà longtemps, par Robinson Beverley, mais également fort discutée. La stase sanguine due à la dilatation des cavités ventriculaires, les altérations du sang et les inégalités de l'endocarde à la pointe, expliquent la formation de ces thromboses apexiennes.

Le degré et la constance de ces altérations cardiaques autorisent à leur faire jouer un rôle prépondérant dans les accidents mortels que nous avons décrits. Elles expliquent les modifications du pouls, les altérations des bruits du cœur et l'augmentation de la matité cardiaque, la mort par syncope ou avec des phénomènes d'angoisse, de dyspnée et de cyanose. Mais, si nous pensons que les lésions cardiaques jouent un rôle important dans les phénomènes observés pendant la vie et qu'elles sont souvent la cause déterminante de la mort, il ne nous paraît pas légitime de les considérer comme étant seules en jeu dans les accidents que nous avons décrits, car elles s'accompagnent de toute une série d'autres modifications qui montrent que l'organisme entier est intéressé.

Le sang est profondément altéré, ainsi qu'en témoigne la pâleur extrême observée pendant la vie ; les altérations semblent porter sur les globules rouges, qui perdent leur hémoglobine.

Le foie est toujours lésé et les modifications qu'il présente ne peuvent être attribuées exclusivement à une stase d'origine car-

diaque. Il est gros ; il offre sur un fond rouge, plus ou moins foncé, des taches blanches irrégulières, plus ou moins étendues, siégeant aussi bien sous la capsule que dans l'intérieur du parenchyme.

Les lésions des reins sont assez fréquentes, mais d'un degré très variable. A l'œil nu, on trouve, ou des reins de volume normal, mais d'une couleur jaunâtre et d'une consistance molle ; ou, plus rarement, des reins gros, durs et rouges ; ou un mélange de ces deux ordres de lésions, dégénératives et hyperémiques ; ou enfin une absence de modifications visibles à l'œil nu. Dans ce dernier cas, le microscope montre le plus souvent des lésions plus ou moins marquées.

Dans les voies respiratoires, abstraction faite des cas où la diphtérie a envahi le larynx, la trachée et les bronches, et où on trouve presque toujours de la broncho-pneumonie, on rencontre habituellement de la congestion des poumons, plus ou moins prononcée, sans aucune lésion des bronches.

L'encéphale et le bulbe présentent souvent une hyperémie assez marquée du réseau pie-mérien.

Dans les diphtéries malignes hémorragiques, on rencontre ordinairement de petits foyers d'infiltration sanguine dans divers organes : sous le péricarde, dans les poumons, sous la plèvre, dans le myocarde, sur la muqueuse gastro-intestinale, dans les reins et le foie, dans le grand épiploon et le mésentère.

Dans les formes emboliques, on peut trouver des infarctus du cerveau, de la rate et du poumon.

## III

Nous devions nous demander quelle était la pathogénie de ces angines malignes. Deux hypothèses pouvaient être émises pour expliquer les accidents que nous avions constatés : ou une intoxication diphtérique profonde, une adhérence de la toxine aux cellules si forte que le sérum ne parvient pas à la déplacer et à la neutraliser ; ou bien une infection associée.

Ayant constaté que la merveilleuse efficacité du sérum ne s'était pas démentie pour les formes communes, ayant constaté, d'autre part, que, sur les animaux, le pouvoir préventif et antitoxique de ce sérum restait toujours aussi puissant, il nous semblait légitime d'admettre que dans ces formes malignes, il y avait autre chose que la diphtérie, qu'il s'agissait d'une infection associée. Et, de fait, sauf quelques différences comme le faible degré de la fièvre, nous trouvons dans ces angines la plupart des caractères que MM. Barbier, Grancher, Sevestre et L. Martin, Mery ont assignés à la strepto-diphtérie. J'engageai donc un de mes externes. M. Legros, à vérifier la présence des streptocoques dans ces formes, et à étudier leurs caractères. Les premières re-

cherches dans ce sens ne fournirent pas de résultats capables de nous convaincre ; en particulier, dans les cultures des exsudats pharyngés sur sérum, les streptocoques étaient souvent absents. On ne pouvait démontrer l'intervention de certaines variétés de streptocoques que dans certaines lésions. Ainsi, on trouvait constamment le streptocoque pyogène dans les foyers purulents : adéno-phlegmons, otites, pleurésie purulente. Dans les ulcérations pharyngées profondes qui apparaissent parfois au moment de la chute des fausses membranes, on constatait la présence d'un streptocoque à très longues chaînettes, sans doute distinct du streptocoque pyogène. Mais on ne trouvait pas ces formes streptococciques dans le sang et les viscères des sujets gravement atteints.

Nous restions donc hésitants lorsque nous fûmes conduits à étudier la question des thromboses cardiaques par l'observation de quelques cas qui méritent d'être mentionnés brièvement. Le premier était bien fait pour attirer notre attention. Un enfant de deux ans et demi, entré depuis quelques jours à l'hôpital avec une angine maligne à évolution assez rapide, fut pris brusquement de convulsions, d'où il sortit avec une hémiplégie gauche ; il mourut vingt-quatre heures après le début des accidents cérébraux ; à l'autopsie, nous trouvâmes une embolie du tronc de l'artère sylvienne droite avec un infarctus cortical et, dans le cœur gauche, à la pointe, des caillots dont les caractères étaient tels que, sans la présence de l'embolie, nous aurions conclu à leur origine agonique. Par un singulier hasard, la semaine suivante, il nous fut donné d'observer deux enfants qui, après une angine maligne, moururent avec de l'angoisse, de la dyspnée et de la cyanose et à l'autopsie desquels nous trouvâmes des infarctus du poumon déterminés par des embolies ayant leur origine dans des thromboses de la pointe du cœur droit. Ainsi, ces caillots de la pointe du cœur, que nous avions déjà vus si souvent, n'étaient point des caillots agoniques, comme nous l'avions pensé jusque-là ; la thrombose cardiaque était bien un accident de la diphtérie, un accident capable de jouer un rôle important dans les phénomènes terminaux et dont nous devions étudier la pathogénie. A ma demande, MM. Deguy et Benjamen Weill se mirent à ce travail (1) au cours duquel ils furent amenés à faire des coupes histologiques de la pointe du cœur en cas de thromboses apexiennes ; or sur ces coupes, on trouva d'une manière constante, au niveau de l'endocarde emflammé et des caillots, des cocci nombreux, le plus souvent groupés en diplocoques. Cette constatation fut le point de départ de nouvelles recherches exé-

(1) Deguy et Legros, Les agents pathogènes des septicémies métadiphtériques, *Soc. méd. des hôp.*, 16 mai 1902. — Voir aussi Legros. Monographie des streptocoques et étude des agents des septicémies métadiphtériques, en particulier des diplocoques, *Thèse* de Paris, juillet 1902.

cutées par MM. Deguy et Legros, recherches bactériologiques qui nous ont conduit à penser que les accidents mortels observés dans les formes malignes d'angine diphtérique dépendent pour une grande part de septicémies métadiphtériques dont l'agent pathogène, transporté et disséminé par le sang, est vraisemblablement un micro-organisme distinct des streptocoques communs.

MM. Deguy et Legros vous ont exposé, dans une précédente séance, les résultats de ces recherches (1) : je les rappellerai brièvement. Chez un sujet atteint d'angine maligne hémorragique ou chez un sujet présentant cette cachexie secondaire avec anémie profonde, hépatomégalie, dilatation du cœur et affaiblissement du pouls, on peut constater dans le sang retiré d'une des veines de la face dorsale du pied, l'existence de cocci, le plus souvent en diplocoques. On peut déjà observer ce microbe, avec une technique appropriée, sur de simples frottis de sang colorés par la méthode de Gram. Mais c'est surtout au moyen des cultures qu'il faut l'étudier. Il est à remarquer que ce microbe pousse très mal sur sérum, milieu qui sert ordinairement pour le daignostic bactériologique de la diphtérie. Il ne pousse bien que sur la gélose et il ne pousse abondamment que sur la zone qui a été recouverte par le sang ; il semble donc que l'hémoglobine favorise son développement à un haut degré. Sur ce milieu, il se développe en colonies formées de très petits grains transparents, « en gouttes de rosée ». Il se présente sous la forme de fins diplocoques, ou de courtes chaînettes de diplocoques, très mobiles, restant colorés par le Gram, non encapsulés. Il végète à la température ordinaire et ne liquéfie pas la gélatine ; il ne coagule pas le lait ; il est virulent pour les souris, les cobayes et les lapins, qu'il tue par septicémie, avec ou sans lésions locales appréciables.

Si on aspire le sang du cœur aussitôt après la mort, on retrouve ce diplocoque, aussi bien sur de simples frottis que par les cultures On constate aussi sa présence dans la gorge quand on ensemence les exsudats sur les milieux appropriés.

La question de l'identification ou de la différenciation des microcoques qui prennent avec plus ou moins de netteté la forme de chaînettes et qu'on désigne sous le nom de streptocoques, est une des plus controversées; nous nous garderons de l'aborder ici. Nous dirons seulement que le diplocoque trouvé par MM. Deguy et Legros, et auquel ils ont donné le nom de « Diplococcus hemophilus perlucidus », semble devoir être rapproché de diverses espèces de streptocoques, entre autres les suivantes : « streptococcus diphteriæ » de Prudden ; « streptococcus conglomeratus » de

(1) Deguy et Benjamin Weill. Les thromboses cardiaques dans la diphtérie. *Archives de méd. expérimentale*, juillet 1902.

KURTH ; streptocoque de la scarlatine de D'ESPINE et MARIGNAC, de BOURGES et WURTZ ; diplostreptocoque de la diphtérie de BARBIER. Cependant, il s'en distingue par quelques caractères particuliers, comme sa mobilité, son défaut d'action sur le lait, son affinité pour les globules rouges.

Sans résoudre la question des rapports de ces microbes avec certaines espèces de streptocoques, les constatations que nous avons faites nous autorisent à supposer que ce diplocoque joue un rôle important, peut-être essentiel, dans la pathogénie des accidents qui accompagnent les angines diphtériques malignes observées depuis le commencement de 1901. Mais, il faudra, par de nouvelles recherches, démontrer son action d'une manière plus rigoureuse et en préciser l'étendue. Nous mentionnerons en particulier les faits suivants, dont l'intérêt nous paraît considérable et qui devront être complètement élucidés.

Quand on traite la diphtérie par le sérum antitoxique, on peut voir survenir, plus souvent à la suite des angines communes qu'à la suite des angines malignes, des éruptions qui présentent des caractères variables, mais que la plupart des auteurs imputent à l'action du sérum. Or, parmi ces éruptions, il est une variété d'*érythème, scarlatiniforme ou morbiliforme, tardif et fébrile*, qui apparaît en général après le septième jour écoulé depuis la première injection de sérum, et qui semble lié à une septicémie diplococcique. En effet, dans le sang des sujets atteints, on trouve un diplocoque quelquefois semblable à celui que nous venons de mentionner, mais qui, dans certains cas, diffère du précédent par quelques caractères; ainsi, les colonies sont blanches et opaques, au lieu d'être transparentes ; elles liquéfient légèrement et lentement la gélatine. Ce diplocoque, auquel MM. DEGUY et LEGROS ont donné le nom de *diplococcus hemophilus albus*, est au moins aussi virulent que le précédent, et pourtant les érythèmes dans lesquels on le trouve dans le sang guérissent presque toujours ; même, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, leur apparition au cours du syndrome tardif présage le plus souvent la guérison. Ces faits viendraient plaider en faveur de l'opinion de M. SEVESTRE, d'après qui les érythèmes fébriles tardifs seraient imputables à une infection secondaire et ne seraient pas dus, en tout cas, à l'action exclusive du sérum.

On aperçoit donc quels problèmes restent encore à résoudre. Les deux microbes que nous venons de signaler ne sont-ils que des variétés d'une même espèce ? Quels rapports ont-ils avec certaines variétés de streptocoques ? Peut-il exister diverses formes de septicémie diplococcique métadiphtérique : une forme très grave et rapide ou forme hémorragique ; une forme grave, lente ou forme cachectisante ; une forme bénigne représentée par ces érythèmes fébriles tardifs ? Ces accidents peuvent-ils s'observer en dehors de la diphtérie ? Ou exigent-ils, pour se produire, le

concours du bacille de Loeffler ? Telles sont les questions qui se posent et auxquels nous ne pouvons, en ce moment, donner une réponse.

## IV

Il nous paraît donc très probable que la malignité des angines diphtériques observées depuis le commencement de 1901 tient pour une grande part à une association microbienne présentant quelques caractères particuliers et que les accidents que nous avons décrits sont, en partie au moins, liés à une septicémie diplococcique métadiphtérique, remarquable par l'apyrexie, l'hémolyse, la formation de thromboses cardiaques, les dégénérescences viscérales. C'est ce qui nous explique l'action incomplète de sérum antidiphtérique en pareil cas. Ce remède annihile très exactement les effets du bacille de Loeffler ; il est sans action sur les altérations causées par les microbes associés. Nous avons injecté dans ces angines malignes des doses considérables de sérum, jusqu'à 160 centimètres cubes en cinq ou six jours ; ces doses n'ont point empêché les accidents mortels de se produire. Nous restons persuadés qu'il faut, dans ces cas graves, injecter des doses élevées de sérum : 40 centimètres cubes le premier jour, 30 ou 20 centimètres cubes le second jour et 10 centimètres cubes le troisième, et quelquefois le quatrième. Mais l'expérience nous a montré qu'il était ordinairement inutile d'aller au delà. En tout cas, nous inclinons à penser que si ces formes lentes sont beaucoup plus fréquentes qu'autrefois, c'est en raison de l'emploi du sérum ; lorsque nous nous reportons à ce qui se passait au Pavillon de la diphtérie avant l'usage de ce remède, nous nous persuadons que ces formes malignes avaient toujours une évolution rapide et tuaient les malades dans les cinq ou six premiers jours.

Quand nous constatons dès le dédut les caractères de l'angine diphtérique maligne, voici les moyens que nous joignons à l'emploi du sérum. Nous faisons répéter toutes les trois heures les lavages de la gorge avec une solution d'eau oxygénée (à 5 p. 100), à la condition qu'ils ne fatiguent pas trop l'enfant ; nous faisons instiller, une ou deux fois par jour, dans les fosses nasales, de l'huile mentholée à 1|40 ; nous donnons une potion à la caféine, à l'éther et au cognac. Nous soumettons le malade au régime lacté exclusif si l'albuminurie est abondante, au régime lacté mitigé si elle est légère (lait, œufs, jus de viande, café, thé). Dans les formes hémorragiques, nous avons employé le chlorure de calcium sans succès. Dès que l'enfant présente les signes de la cachexie métadiphtérique, nous cherchons surtout à soutenir le cœur. Nous injectons tous les jours 1 centimètre cube d'une solution de sulfate de strychnine et de sulfate de spartéine

(chaque centimètre cube renferme 1 milligramme de strychnine et 1 centigramme de spartéine) ; s'il y a tendance au ralentissement du pouls, nous remplaçons les injections de strychnine et de spartéine par les injections de caféine à dose faible (10 à 15 centigrammes par injection). Tous les deux jours environ, nous injectons de sérum artificiel (40 centimètres cubes en moyenne).

Grâce à ces moyens, nous croyons avoir réussi à sauver un certain nombre d'enfants. Mais ces résultats sont encore insuffisants. Et puisque nous n'avons pas encore un traitement absolument sûr de ces accidents, nous devons nous demander s'il n'existe pas un moyen de les prévenir. Il résulte de nos observations, tant en ville qu'à l'hôpital, que ces accidents sont d'autant plus rares que le sérum a été injecté plus tôt ; sans doute les formes graves de la septicémie métadiphtérique ne se développent que dans les cas où la toxine, n'ayant pas été neutralisée assez tôt, a eu le temps d'imprégner l'organisme ; l'intoxication favorise la septicémie. Ceci fait voir que, lorsqu'on traite une diphtérie par le sérum, il ne faut pas se préoccuper seulement de la dose et de la répétition des injections, mais que l'élément de succès peut-être le plus important est la date de la première injection. On ne saurait donc trop le répéter : l'injection de sérum doit être aussi précoce que possible, et, pour qu'elle soit faite à temps, il faut, sauf dans un très petit nombre de cas, ne pas attendre, pour la décider, de connaître le résultat de l'examen bactériologique.

---

## THROMBOSE DU SINUS LONGITUDINAL SUPERIEUR CONSECUTIF A UNE BRONCHO-PNEUMONIE MORBILLEUSE. — CONVULSIONS. — MORT.

**Par J. BERTHIER,**

*Interne des hôpitaux de Lyon* (1).

La rareté encore assez grande d'observations de thrombose des sinus de la dure-mère avec examen microbiologique, la difficulté constante du diagnostic, et, d'autre part, la netteté des lésions constatées à l'autopsie d'un cas que nous venons d'observer dans le service de M. le docteur Rabot à la Charité, nous ont engagé à le publier.

Marie C..., 28 mois, est amenée dans le service des diphtériques le 16 mai 1902.

Voici les renseignements fournis par l'interrogatoire de la mère et par l'examen :

(1) *La Province médicale*, 28 juin 1902.

Père mort d'une maladie de cœur. Mère bien portante ; a eu 6 enfants dont 3 sont morts. Les deux vivants âgés de 15 et 18 ans, sont bien portants.

L'enfant est encore nourrie au sein par sa mère qui entre avec elle à l'hôpital. Comme maladie antérieure, on ne relève que la varicelle.

La maladie actuelle a débuté il y a 8 jours par une rougeole qui évolua entièrement avant l'entrée ; mais la défervescence ne se fit pas, l'état général devint mauvais; enfin l'enfant prit un peu de tirage et de cornage avec voix éteinte, symptômes pour lesquels on la reçoit aux croups. A ce moment l'état général est mauvais, le teint pâle, les lèvres sèches et décolorées, la température à 40°6 l'appétit passable. Il existe du coryza, mais la gorge ne présente pas de fausses membranes; on voit seulement du muco-pus concrété sur la paroi postérieure du pharynx. Les symptômes laryngés persistent. A l'auscultation, signes de broncho-pneumonie accusés; dans toute la hauteur du poumon gauche, râle et souffle tubaire. Rien d'anormal aux autres organes.

Une culture du mucus pharyngé, faite dès l'entrée, démontre la présence de cocci et de streptocoques et l'absence de bacilles de Lœffler.

On fait alors passer l'enfant dans la salle Sainte-Jeanne le 17. Ce jour-là et les jours suivants, 18, 19, 20, 21, l'état reste stationnaire, la température oscille entre 39°3 et 39°9. Aux poumons les mêmes signes persistent sans modifications sensibles. On donne toutes les quatre heures des bains à 35°, puis à 32°; ils amènent des abaissements de 3 à 8 dixièmes.

A partir de l'après-après du 21, la température s'élève progressivement : à 2 heures, 39°3 ; à 5 heures, 39°5 ; à 8 heures, 39°8 ; à 11 heures, 39°9 ; le 22 à 2 heures du matin, 39°8 ; à 5 heures 40° ; à 8 heures, 40°3. A ce moment l'enfant prend une première crise éclamptique localisée au côté droit. Les membres de ce côté sont agités de secousses cloniques en même temps que l'orbiculaire palpébral se contracte vivement et que la commissure labiale est tirée à droite. Ces secousses se succèdent rapidement pendant une dizaine de minutes à intervalles d'environ une seconde. Dans l'après-midi, nouvelle crise, cette fois prédominante à gauche; les mouvements sont les mêmes, mais moins amples et moins brusques, la température oscille entre 39°8 et 40°8 : aussi les bains sont-ils continués toutes les 4 heures. Depuis la période convulsive, les abaissements obtenus après chaque bain sont plus importants et varient entre 6 et 15 dixièmes.

A partir du 22 au soir, l'enfant est en état de mal pendant toute la nuit malgré le chloral qu'on lui donne. Les crises généralisées continuent d'une façon plus ou moins irrégulière pendant la journée du 23, et l'enfant meurt le 24 à 7 heures du matin, après avoir présenté pendant quelques heures de la contracture

tonique généralisée. Vers la fin, la température s'est encore élevée et on constatait à 11 heures du soir 40°8 et à 2 heures du matin 41°7.

*Autopsie.* — Pratiquée 30 heures après la mort. On trouve les lésions suivantes :

*Poumons.* — Noyaux de broncho-pneumonie lobulaire visibles sous la plèvre et prédominant aux bases. A la coupe on fait sourdre du pus des alvéoles et des fines bronches. Pas de tuberculose.

*Ganglions* gros, mais non caséeux.

*Cœur.* Rien de particulier.

*Foie* gros avec dégénérescence graisseuse marquée.

*Reins* pâles, sans altérations macroscopiques marquées.

*Rate* normale.

*Tube digestif, péritoine.* Rien d'anormal.

Pas d'embolie dans aucun organe.

Tout l'intérêt s'est concentré dans les lésions encéphaliques.

A l'ouverture de la boîte cranienne la dure-mère paraît saine ; à son ouverture, un liquide céphalo-rachidien abondant, mais de teinte normale, s'écoule.

Après l'extraction du cerveau, on voit de chaque côté, au niveau de la face externe, par transparence à travers la pie-mère, une coloration rouge foncé, hémorrhagique. La partie la plus saillante des circonvolutions non recouverte par le sang qui s'est accumulé dans les sillons apparaît en blanc sur fond rouge, dessinant ainsi une véritable carte géographique.

Le sinus longitudinal supérieur est noir, saillant, arrondi, dur au toucher, donnant exactement l'impression d'un vaisseau injecté au suif. Toutes les veines satellites amenant le sang des circonvolutions motrices ont des lésions tout à fait comparables.

Après une décortication plus ou moins parfaite, la pie-mère ne se laissant pas enlever sans dilacération, on arrive sur une hémorrhagie sous-pie-mérienne abondante, formée de caillots cruoriques dont la plus grande épaisseur, qui est d'environ 3 à 4 millim., correspond au fond des scissures et qui viennent se terminer sur la partie supérieure des circonvolutions en respectant l'extrême sommet. En surface, cette hémorrhagie occupe la plus grande partie des faces externes des lobes, ne laissant libres que l'extrémité antérieure des trois frontales et le lobe occipital.

La substance cérébrale est examinée sur les coupes de Pitres. La couche la plus superficielle des circonvolutions forme une véritable bouillie brunâtre, donnant l'impression d'un immense ramollissement, aussi étendu que l'hémorrhagie méningée : son épaisseur est de 2 à 3 millim.

Au-dessus de cette couche, on en trouve une troisième au niveau de laquelle la substance cérébrale est criblée de petits points d'apoplexie capillaire qui deviennent de plus en plus rares

à mesure que l'on s'approche de la capsule externe. A partir de là, en effet, plus rien d'anormal, sauf un certain degré d'hydropisie intra-ventriculaire.

Le sinus longitudinal est ouvert; sa cavité est remplie par un caillot fibrino-cruorique adhérent à sa face interne. Il en est de même pour les veines des circonvolutions; en deux ou trois points, la suppuration commence à paraître.

Le pressoir d'Hérophile est sain, ainsi que les autres sinus et les veines de Galien.

Les rochers et les cellules mastoïdiennes ouverts à la gouge contiennent un pus épais, verdâtre.

Une culture prise au-dessous de la pie-mère, au sein de l'hémorrhagie et portée sur un tube de sérum, donna du pneumocoque pur.

Cette observation, qui rappelle de près celle qu'a publiée Claude, il y a quelques années, et où une culture donna de même du pneumocoque, peut suggérer quelques réflexions. Tout d'abord, au point de vue de la pathogénie, il semble bien qu'il ne s'agit pas d'une phlébite d'origine otique, puisque les lésions étaient exactement limitées au sinus longitudinal supérieur, sans caillots intermédiaires entre le rocher et lui, mais bien plutôt d'une infection pneumococcique effectuée par la voie sanguine et dont le point de départ furent les lésions pulmonaires.

Quant aux lésions encéphaliques, on a bien l'impression que l'oblitération des voies sanguines de retour ne peut suffire à les produire, et qu'à côté de l'élément mécanique il faut aussi faire intervenir l'élément infectieux. Deux arguments appuyent cette hypothèse : le résultat positif d'un ensemencement pris au niveau de la corticalité, et les expériences de Ferrari, qui, expérimentalement, n'obtint aucune lésion après la ligature aseptique des sinus.

Enfin, dans ce cas particulier, le diagnostic était-il possible? Nous ne le pensons pas. L'aspect clinique, en effet, n'était pas autre que celui d'un enfant prenant des convulsions à la fin d'une maladie infectieuse, accompagnée de hautes températures. Or, actuellement, il est bien admis que si la loi émise par Bouchut : « A la fin des maladies aiguës ou dans le cours des maladies chroniques de la première enfance, des convulsions subites annoncent une thrombose des sinus », est quelquefois vraie, elle est loin de s'appliquer à la généralité des cas.

Un symptôme que l'on relève dans la plupart des observations publiées, en particulier dans celles de du Pasquier, aurait peut-être pu mettre sur la voie : rigidité musculaire succédant aux convulsions ; mais ce signe est loin d'être pathognomonique et, de plus, dans notre cas, il fut ultime et se perdit au milieu des symptômes terminaux.

L'élévation progressive de la température pouvait faire pen-

ser à une phlegmasie, viscérale au début ; mais l'état du poumon suffisait à l'expliquer, et même plus, cette température élevée légitimait les convulsions qu'on lui attribuait.

En résumé, thrombose infectieuse du sinus longitudinal supérieur ayant entraîné une hémorrhagie sous-pie-mérienne et corticale : point de départ probable dans une broncho-pneumonie rubéolique et transport du pneumocoque par la voie sanguine. Cliniquement : convulsions avec hautes températures, survenant à la fin d'une maladie aiguë et absence de tout signe pouvant mettre sur la voie du diagnostic.

---

## CYANOSE CONGÉNITALE SANS BRUIT ANORMAL A L'AUSCULTATION DU CŒUR

**par M. G. VARIOT** (1).

Observation bien typique de malformation cardiaque avec cyanose, dans laquelle l'auscultation du cœur ne fait entendre aucun bruit anormal permettant de présumer la variété de malformation en présence de laquelle on se trouve.

Fillette âgée de 26 mois, originaire du département du Doubs, examinée une première fois par moi, il y a un an environ. La coloration bleue des muqueuses et des téguments était aussi marquée qu'elle l'est aujourd'hui, et l'auscultation du cœur était déjà négative. Cette enfant est née à terme de parents bien portants ; il n'y a pas eu d'autres grossesses ni de fausses couches.

Dès la naissance on s'aperçoit que les lèvres et la peau du visage, de même que les pieds, sont tout à fait livides. Elevée au sein exclusivement jusqu'à 16 mois ; n'a eu ses premières dents qu'à 14 mois. A partir de cette date seulement elle reçoit de la farine lactée et ne veut prendre le lait qu'au verre.

Toute l'éruption dentaire a lieu presque coup sur coup vers l'âge de 20 mois.

Actuellement l'enfant est nourrie de lait, de potages au lait et d'œufs, elle ne pèse que 6 kilos 900 et ne marche pas encore (26 mois) ; elle peut cependant se tenir sur les jambes.

Elle s'alimente peu, mais ne vomit pas ; elle est nerveuse et irritable et sujette à des crises d'excitation et de colère durant lesquelles la cyanose s'exagère beaucoup. Jamais elle n'a perdu connaissance ; l'intelligence paraît normale pour l'âge.

A l'examen objectif on remarque que les leviers osseux sont grêles, mais droits et sans tuméfactions épiphysaires.

Il n'y a pas de chapelet costal, le thorax est normalement con-

(1) Société de pédiatrie de Paris, séance du 17 juin 1902.

formé. La fontanelle antérieure soudée est légèrement déprimée.

Aux orteils, les orteils d'un bleu foncé sont renflés en baguette de tambour et les ongles sont incurvés ; aux mains la teinte bleue est aussi apparente, mais les phalanges unguéales sont à peine renflées.

La pointe du cœur bat dans le 4e espace intercostal : on voit ramper sous la peau du thorax des veines assez volumineuses. A la percussion l'oreillette droite ne paraît pas dépasser notablement le bord droit du sternum.

L'ausculation la plus attentive pratiquée par moi et par les internes de mon service ne révèle ni souffle ni bruit anormal quelconque dans toute la région précordiale. Le bruit systolique accompagnant le choc de la pointe et le second bruit sont normalement frappés.

Nous sommes en présence d'une variété peu commune de cyanose dont il serait assez difficile de déterminer la cause anatomique, d'après l'examen physique, si nous n'étions pas déjà renseignés par des faits similaires suivis de vérification nécroscopique.

Je rappellerai que, pour ma part, j'ai déjà publié deux observations identiques au point de vue clinique dans les Bulletins de la Société médicale des hôpitaux : l'une avec M. Gampert et l'autre avec mon interne, M. Devé ; l'autopsie a pu être faite et l'examen du cœur a été complet. Il s'agissait dans les deux cas d'un rétrécissement très serré de l'artère pulmonaire portant sur toute son étendue, avec une large perforation interventriculaire.

M'appuyant sur ces deux constatations nécroscopiques, je crois donc pouvoir admettre aussi chez cette fillette de 26 mois un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec perforation interventriculaire.

Depuis 1890, lors de ma première publication sur ce sujet avec M. Gampert, j'ai présenté cette forme paradoxale de malformation cardiaque comme un problème à résoudre au point de vue clinique. Quelle pouvait être l'explication de cette absence de bruits anormaux avec des lésions en apparence semblables à celles qu'on rencontre dans d'autres cas de cyanose où le murmure de souffle systolique est si prononcé et même si intense ?

J'ai pris l'avis, ces jours passés, de notre maître M. Marey, professeur au Collège de France, dont la compétence est si grande dans les questions concernant la physiologie du cœur ; il pense que l'absence des bruits se rapporte à *l'égalité de tension du sang dans les deux cavités ventriculaires*, de sorte que le sang n'a pas de tendance à refluer d'un ventricule dans l'autre par la perforation de la cloison.

L'explication fournie par M. Marey est absolument vérifiée par les deux examens anatomiques du cœur que nous avons pratiqués avec MM. Gampert et Devé.

Dans l'observation que nous avons relatée en 1890, il s'agissait d une fillette de 5 ans 1/2 et nous avons expressément noté que l'épaisseur du myocarde dans les deux ventricules était à peu près égale et avait environ un centimètre.

Dans l'autre observation anatomique publiée en 1899 nous relevons que la paroi du ventricule droit mesure de 5 à 7 millimètres d'épaisseur et que celle du ventricule gauche est exactement de 6 millimètres. Donc en deux cas la symétrie musculaire des deux ventricules était aussi grande que possible ; et malgré la perforation interventriculaire assez large, il n'y avait pas de raison lors de la systole pour que le sang fût chassé d'une cavité dans l'autre.

Par suite de l'égalité de force des myocardes, il devait y avoir équilibre de tension du sang dans les deux ventricules, pas de reflux d'une cavité dans l'autre ; d'où l'absence de bruit anormal à l'auscultation.

Dans le type de malformation cardiaque individualisé par Henri Roger et auquel on a attaché son nom, le bruit précordial est d'une rare intensité : il y a donc une régurgitation intense du sang du ventricule gauche dans le ventricule droit. Cette régurgitation qui engendre le bruit vibratoire coexiste avec une grande asymétrie dans l'épaisseur des deux ventricules. Dans l'observation que nous avons insérée avec M. Devé dans les Bulletins de la Société des hôpitaux (20 octobre 1899), nous avons noté que l'épaisseur du ventricule droit était seulement de 6 millimètres, tandis que l'épaisseur du myocarde du ventricule gauche semblant un peu rétracté atteignait 13 à 14 millimètres. Il s'agissait d'un enfant de trois mois chez lequel j'avais porté le diagnostic de maladie de Roger par les seuls signes d'auscultation ; ce diagnostic fut confirmé à l'autopsie.

Dès maintenant je suis porté à croire que la cyanose congénitale sans bruit perceptible à l'auscultation constitue elle aussi un type tout à fait distinct parmi les malformations cardiaques aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. Au point de vue anatomique et physiologique, ce type est caractérisé par l'épaisseur égale du myocarde et par l'égalité dynamique des deux ventricules, d'où résulte l'équilibre de la tension du sang. Au point de vue clinique l'absence de reflux, au travers de la perforation interventriculaire, coexiste avec l'absence complète de bruits anormaux à l'auscultation.

Si, comme je l'espère, les recherches ultérieures que je ferai en ce sens viennent confirmer ces premiers aperçus, nous aurons vraiment distingué un type nouveau et spécial dans le chaos actuel des malformations cardiaques.

# UN CAS DE PARALYSIE TEMPORAIRE COMPLÈTE DES MEMBRES CHEZ UN ENFANT

par Judson BURQ

Dans la paralysie infantile, le plus souvent au début, les parties paralysées dépassent de beaucoup l'étendue de celles qui ultérieurement seront atteintes d'une façon permanente. Ainsi on voit au début les deux jambes être paralysées, alors que plus tard la paralysie ne persiste que dans un groupe musculaire d'une jambe; une atrophie permanente des muscles de l'épaule peut avoir été précédée d'une paralysie complète des deux bras, avec affaiblissement partiel des muscles du cou. Quelquefois même, on voit au début une paralysie totale des quatre membres, des muscles du cou et du tronc, alors que plus tard il n'y aura que 2 ou 3 muscles paralysés d'une façon permanente.

C'est là un des traits caractéristiques de la paralysie infantile que ce manque de concordance entre les parties primitivement atteintes et celles qui ultérieurement le sont d'une façon permanente, et on se demande pourquoi le retour à l'état normal ne s'étend pas à toutes les parties touchées au début. Dans tous les cas de polyomyélite antérieure aiguë, quelques muscles restent faibles d'une façon permanente, tout au moins légèrement.

Voici un cas qui semble faire exception à cette règle.

Le 20 janvier dernier, entrait dans mon service à l'infirmerie Royale de Manchester une fillette âgée de neuf ans. Au dire de sa mère, le 13 janvier, l'enfant était saisie de froid, et le 15 elle avait des frissons. Sa peau était très chaude. Le 16, ses jambes semblaient lui refuser le service; le 17, elle ne pouvait quitter le lit : à déjeuner, elle pouvait encore se servir de ses mains et quelques heures plus tard, elle ne pouvait plus les remuer; le 19, elle avait de la fièvre, et le jour de son entrée, elle avait 39°. Quand je l'examinai ce jour-là pour la première fois, elle était étendue dans son lit, incapable de mouvoir ni les bras ni les jambes: elle ne pouvait remuer que la tête. Ses membres étaient complètement paralysés, elle n'avait aucune douleur, et sa sensibilité était intacte : aucun des nerfs craniens n'étaient touchés: pas de troubles vésicaux; ni réflexe rotulien, ni réflexe du poignet.

La possibilité d'une paralysie diphtéritique disparaissait devant ce fait qu'il n'y avait pas d'épidémie connue à ce moment, et que la gorge était intacte : les urines ne renfermaient pas d'albumine.

Le 21, lendemain de son admission à l'hôpital, la température était normale, l'enfant pouvait remuer les bras et les

jambes, et se soulever légèrement sur son lit. L'amélioration s'établit rapidement, si bien que le 27, huit jours après son entrée, la paralysie des bras avait complètement disparu ; les jambes étaient plus fortes ; elle pouvait s'asseoir sur son lit, et si on la soutenait, elle pouvait faire quelques pas. Quelques jours plus tard elle était en état d'y monter sans aucun aide, les fléchissements des cou-de-pied étant cependant encore un peu faibles. Elle quitta l'hôpital le 9 février, et ses réflexes rotuliens, qui étaient très faibles auparavant, étaient devenus presque normaux.

Si l'on recherche quel était le siège de la lésion, la paralysie flaccide et la disparition des réflexes profonds indiquent qu'il s'agit d'une affection des neurones inférieurs pour le tronc et les membres. L'absence de tout trouble de sensibilité indiquait que seul le tractus moteur était atteint. S'agissait-il ici d'une polyomyélite antérieure ou d'une névrite périphérique ? Il est certain qu'on voit des faits de névrite périphérique purement motrice, et dans le cas actuel, la guérison complète fait penser à un trouble périphérique plutôt qu'à une lésion centrale; et la disparition de tous les phénomènes est probablement aussi rare dans la névrite que dans la polyomyélite. De plus, la polynévrite est rare chez l'enfant en dehors de la diphtérie, tandis que la polyomyélite est plus commune, et en faveur de cette dernière, il faut mentionner la paralysie complète.

Il est aussi difficile de déterminer la nature de cette lésion. Il y a eu un trouble profond aussi bien que transitoire des parties atteintes ; c'est l'action d'un poison qui semble être la plus simple explication ; et la destruction et l'élimination rapide de ce poison est chose tout à fait remarquable.

Il est évident que beaucoup de troubles nerveux d'origine centrale ou périphérique sont dus à la présence d'une toxine provenant d'un micro-organisme, et circulant dans le sang, et se localisant sur certains points du système nerveux.

Les caractères des lésions, leur distribution précoce dans la paralysie infantile sont très suggestives à cet égard ; parfois même on a isolé un micro-organisme. Schultz a découvert le diplocoque de Weichselbaum dans le liquide cérébro-spinal obtenu par ponction lombaire dans un cas de paralysie infantile au début. Dans un cas terminé par la mort, Chopin a trouvé des diplocoques dans la corne antérieure, qui présentait les lésions caractéristiques de la polyomyélite antérieure aiguë. Dercum a également trouvé dans un cas de paralysie infantile des diplocoques dont les caractères colorants les faisaient ressembler aux diplocoques de Sternberg.

Les expérimentations sur les animaux ont reproduit des cas de myélite. Morinao a reproduit des polyomyélites en injectant des micro-organismes dans les vaisseaux sanguins qui irriguent la moelle. En injectant des streptocoques et des bacilles de l'influenza

dans la dure-mère, il a déterminé les lésions de la polyomyélite.

Il ne serait donc pas surprenant que la paralysie infantile résultât d'une toxine microbienne, en circulation dans le sang. Le microbe peut pénétrer soit par le tube digestif, soit par la muqueuse nasale ou, comme l'a supposé SCHULTZ, par l'oreille moyenne.

Dans le cas que nous venons de relater, la nature et la porte d'entrée de l'agent infectieux sont restées inconnues. La toxine s'est attaquée aux neurones inférieurs, et la disparition rapide, est due à ce qu'elle a été rapidement détruite et vite éliminée (1).

---

# VARIÉTÉ PARTICULIÈRE D'UNE OSTÉO-ARTHRITE DE LA HANCHE CHEZ LES ENFANTS

par M. NOVÉ-JOSSERAND.

Fillette âgée de sept ans et demi, le 25 avril 1900, dont la mère avait été atteinte, vers l'âge de douze ans, d'une affection douloureuse de la hanche, qui l'avait fait boiter assez sensiblement pendant trois ans. L'absence de troubles fonctionnels graves et la guérison complète sans aucun traitement firent considérer cette affection comme de simples douleurs de croissance.

Le père et la mère sont actuellement bien portants ; ils ont trois enfants également bien portants, sauf la malade qui est l'aînée. Née à terme, dans de bonnes conditions ; elle a marché au bout d'un an, sans présenter aucun signe de rachitisme, et n'a eu aucune des maladies ordinaires de l'enfance. Elle a eu l'apparence d'une enfant vigoureuse et bien portante. Démarche absolument normale jusqu'à l'âge de six ans et demi. A ce moment, sans cause appréciable, elle se mit à boiter légèrement du côté droit ; mais comme elle n'éprouvait aucune douleur, aucune gêne fonctionnelle, les parents prêtèrent d'abord peu d'attention à cette claudication qui persista, peu accentuée et sans tendance à s'accroître, pendant huit à neuf mois, durant lesquels l'enfant continua à marcher et à se livrer à tous les jeux de son âge.

La radiographie montre également une restauration complète de l'articulation. L'os a repris partout sa consistance normale et ses contours nets. Il y a, cependant, encore un peu d'hyperostose de la région sus-cotyloïdienne qui se traduit par une différence de 5 à 6 millimètres dans l'épaisseur de l'os. La tête est également un peu plus épaisse ; ses plus grandes dimensions sont, à droite, 47 millimètres contre 40 à gauche, côté sain. Enfin, chose curieuse, la coxa vara a disparu et le col a repris son inclinaison normale.

(1) *Brit. Med. Journal*, 24 mai 1902.

On ne pouvait songer, à une arthrite sèche précoce, ni à une lésion syphilitique; restait l'hypothèse d'une arthrite tuberculeuse, hypothèse contre laquelle on avait d'abord la discordance des symptômes cliniques et des signes radiographiques. Ceux-ci seraient en rapport avec une altération déjà ancienne et grave, puisqu'on voit des lésions étendues du squelette, non seulement sur la tête, mais encore sur le bassin; or, les signes cliniques correspondent à une maladie au début dont le diagnostic ne peut même pas être formulé avec certitude.

D'ailleurs, les lésions elles-mêmes, telles que la radiographie les a révélées, diffèrent beaucoup de celles de la coxo-tuberculose. Celle-ci tend à atrophier le squelette, à réduire le volume des os; elle ne produit jamais l'hyperostose que l'on a trouvée et qui persiste même après la guérison. En outre, un processus tuberculeux n'aurait pu donner l'image radiographique qu'en détruisant, par érosion ou par pression, le toit du cotyle et la partie supérieure de la tête. Il en serait sûrement résulté une de ces subluxations pathologiques si fréquentes dans la coxalgie infantile et, la guérison même obtenue, ces destructions osseuses auraient laissé des traces visibles sur la radiographie et des troubles fonctionnels de quelque importance. Or, ici, l'absence de déplacement de la tête, la restauration anatomique et fonctionnelle complète de l'articulation montrent bien qu'il n'y a pas eu des lésions aussi irrémédiables.

Il ne s'agit donc pas d'une coxalgie vulgaire, mais d'un processus très particulier qui, sans détruire le squelette, l'a frappé d'une altération passagère dont les symptômes sont l'augmentation de volume à la périphérie et, au centre, un état particulier qui rend l'os perméable aux rayons X.

Il n'y a aucune raison de nier, *a priori*, l'existence d'une maladie de ce genre; mais quant à déterminer sa nature, on n'a jusqu'ici aucun élément permettant de le faire. Est-ce du rachitisme tardif? N'est-ce pas plutôt un état ayant quelque rapport avec l'ostéomalacie? Faut-il y voir une manifestation de cette maladie de l'adolescence que beaucoup distinguent du rachitisme et qui produirait la scoliose, le *genu valgum* et le pied plat?

Au mois de janvier 1900, il se fit une légère aggravation : l'enfant, plus vite lasse, évitait de marcher et, par moments, elle boitait davantage. Au bout de trois mois, voyant ces symptômes persister et tendre même à s'acroître, les parents se décidèrent à consulter.

Le 25 avril 1900, on trouve : légère claudication de la hanche droite, ressemblant à celle que produirait une coxalgie au début, mais très atténuée. Atrophie légère de la cuisse droite : le membre présente dans sa totalité un raccourcissement de un centimètre.

Debout et couchée, l'enfant montre une tendance à mettre son membre en légère adduction avec rotation en dedans; cependant

les mouvements de l'articulation sont à peu près libres, l'extension et la flexion se font complètement seules, l'abduction et la rotation externe sont très légèrement limitées.

La pression sur le trochanter provoque une légère douleur qui est reportée au genou. Les pressions exercées indirectement sur la hanche par le genou ou le pied ne sont pas douloureuses. Aucun empâtement, aucune déformation au niveau de la hanche malade.

L'enfant peut marcher, courir, sauter même sur le membre malade sans éprouver aucune douleur ; elle est seulement plus vite lasse; sous l'influence de la fatigue, la claudication augmente un peu, et il survient quelques douleurs.

En présence de ces symptômes, le diagnostic le plus vraisemblable était celui de coxalgie au début. Cependant les troubles fonctionnels et même les signes physiques semblaient peu accentués, relativement à l'ancienneté de la lésion, qui remontait déjà à un an. La radiographie vint encore augmenter les hésitations.

Sur l'épreuve faite à ce moment on voit, en effet, un épaisissement de l'os iliaque qui occupe toute la partie correspondant au fond du cotyle et à la région sus-cotyloïdienne. A ce niveau, l'os paraît boursouflé surtout dans la partie correspondante à la face externe de l'os, dont le contour est sensiblement déformé, et plus particulièrement encore au niveau de la partie postéro-supérieure du sourcil cotyloïdien qui forme un gros bourrelet recouvrant en partie la tête fémorale et masquant l'interligne articulaire de la hanche dans sa moitié supérieure. L'os, augmenté de volume, semble, par contre, être devenu plus perméable aux rayons X. Il présente, en effet, surtout au centre de la boursouflure, une tache claire, de forme irrégulière et à bords mal définis. L'extrémité supérieure du fémur ne montre pas d'altération bien nette.

Cette augmentation de volume de l'os avec raréfaction de son centre fit discuter l'hypothèse d'un néoplasme de l'os iliaque ; cependant les signes ne semblèrent pas assez nets pour qu'une conclusion s'imposât et on décida d'attendre.

L'enfant fut immobilisée dans l'extension continue. Très vite, les douleurs disparurent et les mouvements retrouvèrent leur amplitude normale ; mais la persistance de la claudication fit poursuivre ce traitement pendant six mois.

Le 27 octobre 1900, la claudication est imperceptible ; il n'y a plus ni douleur ni attitude vicieuse, tous les mouvements se font bien et complètement. Bien que l'enfant ait grandi, le raccourcissement est resté de un centimètre. Donc très grande amélioration.

Cependant la radiographie, prise à se moment, montre des lésions encore mieux caractérisées que la première. L'épaisissement de l'os iliaque est encore assez net, bien qu'il ait diminué sensiblement ; il se termine en haut, sur la face externe, par une

sorte d'encoche qui paraît bien marquer la limite d'une hyperostose périostique. L'os paraît plus compact et donne une épreuve radiographique plus nette que la première fois ; cependant la zone claire d'os perméable aux rayons X persiste. Elle s'est condensée autour du cotyle et paraît maintenant correspondre assez bien au sourcil cotyloïdien ; mais, en haut, elle s'étend très notablement sur l'os iliaque. Les bords, marqués par une ligne festonnée, nette, se détachent bien.

L'extrémité supérieure du fémur semble maintenant participer à la lésion. Le col n'est plus nettement limité ; son contour est flou en haut près de son extrémité interne ; sa région juxta-épiphysaire est plus claire et fait ressortir en dedans un noyau sombre qui doit être l'épiphyse. Enfin, il s'est infléchi en coxa vara.

Cette image donne bien l'impression d'un processus destructif par ulcération, analogue à celui de la coxotuberculose ; il faut remarquer, cependant, que, malgré l'apparence de destruction de l'os au niveau du toit du cotyle, la tête fémorale ne s'est pas subluxée en haut, comme elle n'eût pas manqué de le faire dans une coxalgie.

En présence de l'amélioration de plus en plus grande des signes cliniques, on laissa l'enfant se remettre progressivement à marcher ; au mois de janvier 1901, on la laissa marcher librement, en évitant toutefois les promenades et les exercices fatigants. Pendant encore quelques semaines, la claudication reparut de temps en temps, lorsque l'enfant était lasse ; mais ce symptôme même a disparu, et les examens successifs n'ont fait que confirmer une guérison qui se maintient complète depuis près d'une année.

Le dernier examen du 29 novembre 1901 montre, en effet, l'absence de toute claudication, bien que l'enfant se fatigue souvent beaucoup en jouant librement dans le jardin.

Les mouvements de la hanche sont normaux, et les seules traces qui persistent sont très légères : atrophie de la cuisse (différence de un centimètre dans la circonférence prise à la partie moyenne) et le raccourcissement qui est toujours de un centimètre, bien que l'enfant ait grandi de 8 à 10 centimètres depuis le début de son observation.

---

# PRATIQUE JOURNALIÈRE

## MÉDECINE

**Inversion des viscères du thorax et de l'abdomen chez un enfant** (1). — MM. HAUSHALTER et HOCHE.

Une fillette de 15 jours est morte à la suite de lésions hépatiques d'ordre infectieux, ses viscères présentaient la disposition décrite sous le nom d'Inversion des viscères, transposition des viscères, « situs viscerum inversus ». Il s'agit d'un cas d'inversion partielle, avec disposition spéciale du gros intestin. Tous les organes jusqu'au duodénum se présentent avec la disposition inverse, c'est-à-dire que si l'on regarde l'image par réflexion, dans un miroir, des viscères inversés, on voit que l'image reflétée reproduit la disposition normale. Le cœur est à droite avec ses caractères connus mais symétriquement inverses. La crosse de l'aorte fait une courbure à concavité droite, et l'aorte vient se placer sur le côté droit de la colonne vertébrale. De la crosse aortique se détachent les vaisseaux de l'extrémité céphalique et des membres supérieurs, avec leur disposition normale, mais inversée, tronc brachio-céphalique proximal du cœur, artères sous-clavière et carotide distales, c'est-à-dire tronc brachio-céphalique à gauche, et artères sous-clavière et carotide à droite. Les poumons ont eux aussi une disposition symétrique inverse : le poumon gauche a trois lobes, le poumon droit deux lobes. Le foie disposé à gauche en position invertie montre, de ce même côté gauche, l'encche cystique, et vers la ligne médiane le sillon de la veine ombilicale. L'estomac se trouve à droite avec une courbure dirigée vers la gauche, où il se continue avec le duodénum fixé à la colonne vertébrale au niveau habituel. L'œsophage étant situé à droite de la colonne vertébrale, le tube digestif est donc inverti jusqu'au duodénum. A partir de ce moment l'inversion cesse et l'on constate seulement que le reste du tractus intestinal est en position anormale. La masse intestinale par elle-même n'offre aucun point de repère, ses diverses anses étant mobiles, mais si l'on cherche quelques-uns de ses points fixes, le cœcum, le côlon transverse, etc., on constate que ces diverses parties ne sont ni en position normale ni en position invertie. Le cœcum se trouve bien avec l'extrémité terminale de l'intestin grêle dans la fosse iliaque droite, mais très en arrière, et l'on voit qu'il se continue avec un côlon ascendant placé derrière les anses intestinales, puis un côlon transverse accolé à la paroi postérieure de la cavité

1) Société de médecine de Nancy, *Séance du 14 mai 1902.*

abdominale, à la colonne vertébrale, passant en dessous de l'attache mésentérique, et enfin un côlon descendant profondément situé et qui se termine par l'anse iliaque et le rectum situés à la façon habituelle. La rate est également en position invertie, en arrière de l'estomac. Les reins sont normalement situés de chaque côté du corps ; le rein droit possède deux uretères. Les organes urinaires inférieurs et les organes génitaux ne présentent aucune disposition anormale. A signaler encore une particularité intéressante ; c'est l'existence d'une veine cave isolée, recueillant exclusivement le sang des membres inférieurs et des organes génito-urinaires et se jetant en passant par-dessus la grosse bronche gauche dans la veine cave supérieure. Les veines du foie, veines sus-hépatiques, se réunissent en un tronc unique qui se déverse rapidement dans l'oreillette gauche (oreillette du cœur veineux, par suite de l'inversion).

Tel est ce cas intéressant d'inversion partielle des organes. Les observations d'inversion sont nombreuses ; celles d'inversion totale ne se comptent plus, et cependant les causes et la pathogénie du phénomène sont encore bien obscures et bien contestées. Nous n'essaierons pas de chercher nous-même une explication, ou seulement une interprétation des dispositions relatées dans cette observation. C'est un cas d'*inversion partielle des viscères avec disposition anormale du gros intestin et absence de réunion de la veine cave et des veines hépathiques* que nous ajoutons aux cas déjà connus, mais insuffisamment expliqués.

**Infection généralisée chez un nouveau-né, consécutive à une phlébite ombilicale suppurée.** — M. Porak. — Le 29 avril, à la Maternité, une femme présentant un léger degré de rétrécissement du bassin accouchait spontanément d'un enfant de 2.700 grammes. Cordon omphalotripsié au ras de la peau. Aussitôt après, l'enfant est plongé dans un bain dont la propreté est suspectée ensuite. Les cinq premiers jours s'écoulent sans incident, sans que l'on ait rien remarqué d'anormal au niveau de l'ombilic ; le 6e jour, l'enfant a dépassé son poids de naissance, il présente un peu d'œdème limité au dos de la main gauche. Le lendemain, 6 mai, on constate, au niveau de la paume de la même main, une légère fissure entourée d'une zone rouge, luisante, qui s'étend peu à peu et prend l'aspect d'une plaque érysipélateuse, il existe deux plaques semblables au niveau du cuir velu et dans le dos. L'enfant refuse de téter la nuit du 6 au 7, sa température reste au-dessous de 37°.

*Autopsie.* — La veine ombilicale est perméable sur une longueur de 3 centimètres ; elle est remplie de pus depuis l'ombilic jusqu'au foie qui est congestionné ; il y a également du pus dans les artères ombilicales, les poumons sont congestionnés, la rate est recouverte en un point d'une légère fausse membrane. Il

s'agit donc d'une infection généralisée, à point de départ ombilical; mais il est plus difficile de savoir quand cette infection a débuté ; toutefois, en présence de l'importance de la phlébite, l'auteur pense à une infection remontant au moment de la naissance. La conclusion pratique à tirer de ce fait est qu'il est préférable d'écraser le cordon non au ras de la peau, mais un peu au-dessus.

**Herpès circiné microscopique.** — M. Danlos présente à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie (1) un jeune garçon atteint de teigne microscopique typique; contrairement à ce qu'on voit d'habitude, il existe sur la face et le cou des lésions cutanées très développées, comme dans la trichophytie vraie.

**Hérédo-syphilis.** — M. Baudouin. — Un enfant est atteint de diverses dystrophies hérédo-syphilitiques et, entre autres, d'un bec-de-lièvre profond de la lèvre et du palais. Récemment sont apparues chez lui des syphilides secondaires : ce qui montre, une fois de plus, que les dystrophies héréditaires peuvent coexister avec des lésions virulentes.

**Stries purpuriques et prurigo pédiculaire.** — MM. Hallopeau et A. Ribot présentent une jeune fille atteinte de stries purpuriques correspondant à des traînées de prurigo pédiculaire : il s'agit vraisemblablement d'une diapédèse favorisée par la dilatation des capillaires sous l'influence de ces traumatismes.

**Autopsie d'une luxation congénitale de la hanche non traitée. — État du bourrelet fibro-cartilagineux. — Son rôle dans la contention de la reposition non sanglante. ?** — M. Nové-Josserand a présénté à la Société de Chirurgie de Lyon (2) une hanche recueillie à l'autopsie d'une enfant de huit ans, qui a succombé à des accidents de tuberculose pulmonaire et péritonéale sans avoir suivi aucun traitement pour sa hanche.

L'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'une luxation sus-cotyloïdienne. La tête, aplatie dans sa partie postéro-interne, ne montre ni antéversion ni modification notable de l'angle d'inclinaison. Le cotyle rudimentaire a les dimensions d'une pièce de deux francs, sa forme est triangulaire à base postérieure. Il est rempli de graisse.

Au-dessus et en arrière de lui se trouve une surface revêtue d'un cartillage mince dont la forme rappelle celle du pavillon de l'oreille. C'est sur cette surface que repose la tête ; elle est limitée en arrière et en haut par l'insertion de la capsule et par un bour-

(1) Séance du 5 juin,
(2) 13 février 1902.

relet cartilagineux assez net qui fait presque le tour entier du cotyle. Le fait intéressant est que la couche de cartilage qui revêt cette surface en forme de pavillon de l'oreille sur laquelle repose la tête est simplement appliquée sur elle, et peut en être facilement séparée. Ce cartilage se continue par contre manifestement avec le bourrelet cartilagineux conservé ; il paraît donc n'être autre qu'une portion de ce dernier aminci et étalé par la pression de la tête.

Ce fait anatomique est en contradiction avec ce que l'on sait de l'anatomie pathologique de la luxation congénitale. Peu d'auteurs insistent sur l'état du bourrelet cartilagineux. Seul LORENZ en parle avec quelques détails. Pour lui ce cartilage est toujours conservé, mais se ratatine, en se recroquevillant en quelque sorte dans le cotyle qu'il contribue à combler.

Le fait que je rapporte montre, au contraire, que le fibro-cartilage peut être non pas recroquevillé dans le cotyle, mais étalé, refoulé en dehors par la tête.

Les conséquences de cette constation ont une réelle importance, au point de vue du rôle des diverses parties de l'article dans la contention après la reposition non sanglante. On sait encore mal pourquoi la tête reposée se fixe dans le cotyle. LESAGE admet que cette contention est due surtout aux organes fibreux et, en particulier, à la capsule dont les diverses parties sont plus ou moins tendues. Mais on s'explique mal alors pourquoi la contention n'est pas toujours primitive et pourquoi elle ne se confirme, au contraire qu'au bout de trois à six mois. L'opinion émise par BRUN, que la contention est due à une sorte de transformation de la capsule par suite du processus réactionnel qui succède aux manœuvres de réduction, paraît peu vraisemblable. Elle n'explique pas pourquoi la contention n'est assurée que lorsque la tête a été replacée dans le cotyle.

Le fond de la théorie de LORENZ est que le maintien de la réduction est dû au creusement du cotyle osseux par la tête sous l'influence de la traduction des muscles et surtout du poids du corps. La transformation des os a certainement un rôle capital d ns la contention éloignée de la réduction. Mais il est difficile d'admettre qu'elle puisse se produire assez vite pour retenir la tête dès les premiers mois. LORENZ l'a bien compris, d'ailleurs, et il fait intervenir alors les modifications subies par le lit cartilagineux épais, sur lequel repose la tête. Mais où se trouve ce lit cartilagineux ?

L'autopsie que j'ai rapportée, l'an passé, montrait bien au contraire le rôle capital joué dans la contention par le fibro-cartillage que complète le cotyle osseux et assure le maintien de la tête. L'autopsie actuelle vient à l'appui de cette manière de voir et montre, que le lit cartilagineux dont parle LORENZ n'est qu'une dépendance du fibro-cartillage péricotyloïdien, C'est lui

qui est l'organe actif de la contention. Lorsque la tête a été reposée dans le cotyle, il est plus apte que toute autre partie de l'articulation à reprendre sa forme, en raison de son élasticité, de sa malléabilité relative. On s'explique dès lors qu'au bout d'un temps relativement court il devienne capable de retenir la tête, en attendant que ce maintien soit définitivement assuré par l'adaptation des os qui ne doit pouvoir se faire qu'au bout de plusieurs années.

**Arrachement circulaire du vagin. — Déchirure concomitante de l'urèthre (1).** — M. TRILLAT. — Une fillette de 18 ans tombe, le 4 juin 1902, d'une balançoire lancée au maximum ; elle roule sur le sol et peut se relever immédiatement. Le corps a porté au niveau de la région sacrée qui seule est un peu douloureuse. Elle s'aperçoit immédiatement qu'elle présente des pertes rouges abondantes.

Elle est examinée sous anesthésie ; on constate alors qu'il existe un décollement circulaire de la muqueuse vaginale au niveau de son insertion vulvaire. L'hymen est intact.

En arrière, il s'est produit un décollement de la cloison recto-vaginale sur une hauteur de six cent. environ. Le sphincter anal est respecté ; les parois du rectum sont intactes. En avant, on constate de même une dissection de la cloison uréthro-vaginale ; mais, au niveau du point où l'urèthre adhère au vagin d'une façon intime, la paroi inférieure du canal a été déchirée sur une étendue de 1 centim. Cette déchirure est distante du méat de 2 cent. environ ; c'est elle qui explique l'impossibilité du cathétérisme. Latéralement, le décollement se poursuit ; les bords du corps caverneux sont atteints, et c'est ce qui donnait l'hémorrhagie abondante. L'utérus est normal ; pas de déchirure du col ; la vessie est intacte. Pas de fracture du coccyx, ni du sacrum. Pas de plaies extérieures.

## *TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX*

**La consultation des nourrissons à la Maternité, du 1er mars 1901 au 1er mars 1902.** — MM. PORAK et KATZ. — Cette consultation est la seconde du genre créée à Paris. Son but est d'aider l'élevage des nourrissons depuis la naissance jusqu'à l'époque du sevrage ; elle est surtout destinée aux enfants nés à la Maternité ou chez les sages-femmes agréées de la Maternité. Tous les efforts tendent naturellement à encourager l'élevage au sein maternel ; quand le lait maternel fait défaut, on distribue gratuitement aux mères du lait stérilisé dans un laboratoire spécialement organisé dans ce but et annexé au service des consultations.

Les flacons gradués dont on se sert à la Maternité diffèrent de ceux généralement employés, par deux détails : les flacons sont

(1) Société des sciences médicales, séance du 25 juin 1902.

obturés par un *bouchon solide* de caoutchouc, — on a renoncé au disque de Gentil et au capuchon de M. Budin ; de plus, le goulot de chaque fiole est percé d'un orifice faisant fonction de soupape et obturé à l'aide d'un bracelet de caoutchouc.

Le nombre des enfants qui se sont présentés à la consultation est de 139.

Sur ce nombre : 54 ont été nourris exclusivement au sein ; 20 ont eu d'abord le sein, puis ont été mis à l'allaitement mixte, le lait maternel étant devenu insuffisant ; 15 ont eu successivement le sein, puis l'allaitement mixte, puis le lait stérilisé. Enfin 50 enfants ont eu dès leur naissance du lait stérilisé.

*Troubles digestifs.* Ce qui frappe surtout, c'est l'extrême rareté des *vomissements*, et pourtant nous donnons toujours le lait stérilisé *pur*, non coupé. Un cas curieux de vomissements a été observé chez un enfant nourri au *sein maternel* : les vomissements n'ont cessé que le jour où on a mis l'enfant au lait stérilisé.

Seize de nos nourrissons ont presque continuellement eu de la constipation, et un assez grand nombre de la constipation légère de temps à autre ; à cet égard l'influence du lait stérilisé nous paraît très nette, vu que nous n'avons observé que 3 cas de constipation chez des enfants nourris au sein.

Il y a eu 20 cas de gastro-entérite, dont 18 cas légers et 2 cas graves ; mais nous n'avons pas eu de *mort*.

Les affections de l'appareil respiratoire ont été relativement fréquentes en hiver. Il y eut : 8 cas de bronchite légère, 6 cas de bronchite généralisée, 3 cas de broncho-pneumonie rubéolique. C'est à la broncho-pneumonie que nous devons les *quatre* cas de mort que nous avons eu à déplorer ; la mortalité a donc été de 2, 88 %.

Aucun de nos enfants n'a présenté des signes de rachitisme.

**Les consultations des nourrissons.** — *Le fonctionnement et les statistiques de la « Goutte de lait » de Saumur durant la première année* (1901). — M. Levraud (Saumur), encouragé par les résultats de Dufour et sur les conseils éclairés du professeur Budin, a créé à Saumur une « Goutte de Lait » qu'il a su mettre à l'abri de toute coterie, en demandant des subsides à la charité privée, et en ne s'adressant pas à l'administration locale.

Persuadé que rien ne vaut l'allaitement maternel, il l'encourage de toutes ses forces, prodiguant aux mères ses conseils et donnant aux nécessiteuses des secours pécuniaires. Ce n'est que lorsque la mère, pour des raisons physiologiques ou sociales, ne peut nourrir elle-même, qu'il a recours à l'allaitement mixte ou à l'allaitement artificiel.

Le lait qu'il fournit provient de vaches saines et tuberculinées. Il est maternisé, selon la méthode de Dufour (écrémage d'un tiers, remplacement du petit-lait par de l'eau filtrée, sucrage à

raison de 35 grammes de sucre par litre). Ce lait est très bien digéré et ne produit aucun trouble. Il est livré en petits flacons gradués.

Les résultats obtenus ont été les suivants :

Du 1er mars au 31 décembre 1901, il y a eu à Saumur 237 naissances et 268 décès, dont 25 chez des enfants de moins de 2 ans.

A la « Goutte de lait », sur 125 enfants inscrits, 2 sont morts; il n'y a pas eu de décès par gastro-entérite.

Ce court mais premier exercice permet d'affirmer que cette création locale répondait à un besoin.

**La consultation des nourrissons des dispensaires de la Caisse des Ecoles du VIIe arrondissement pendant le mois de mars 1902. — M. Bresset (Paris).**

Pendant le mois de mars 1902, M. Bresset a pu observer aux dispensaires de la rue Oudinot et de la rue Saint-Dominique 210 nourrissons : 64, soit 30.5 %, recevaient l'allaitement maternel ; 69, soit 32.8 %, étaient à l'allaitement mixte ; 77, soit 36.6 %, étaient nourris au biberon. Ces chiffres se rapprochent de ceux que l'auteur trouve depuis quatre ans dans ses statistiques.

Encourager, surveiller et aider par tous les moyens l'allaitement maternel : tel est le but poursuivi par M. Bresset. La proportion de 65 % pour l'allaitement maternel et de 18 % pour l'allaitement mixte chez les enfants de moins de 6 mois montre que ce but est en partie atteint.

Si la proportion d'allaitement artificiel, qui est de 18 % pour les enfants de 1 à 6 mois, s'élève à 44,4 % chez ceux de 6 mois à 1 ans et à 53.2 % chez ceux de 1 à 2 ans, la cause en est qu'aux dispensaires, on reçoit des transfuges des consultations de nourrissons des hôpitaux, déjà sevrés depuis longtemps. Tout en menant à bien l'allaitement artificiel, M. Bresset a montré aux mères la faute qu'elles avaient commises en sevrant leurs enfants, et il a pu obtenir dans 7 cas sur 8 l'allaitement au sein de la sœur ou du frère cadet.

Le reproche qu'on fait aux dispensaires de favoriser l'allaitement artificiel n'est pas immérité, car on y accorde trop facilement du lait stérilisé. Lorsque M. Bresset prit la direction des dispensaires du VIIe arrondissement, au mois d'août 1901, la situation était la suivante : sur 36 nourrissons, il y avait : allaitement maternel 0, allaitement mixte 5 = 13 % ; allaitement artificiel 21 = 58 % ; enfants sevrés 10 = 27 %.

Ce n'est donc pas aux consultations de nourrissons en général, mais à leur organisation, mal comprise dans certains cas, qu'il faut reprocher de favoriser l'allaitement artificiel.

En terminant, M. Bresset donne la statistique de la mortalité infantile au dispensaire de la rue Oudinot pendant ces trois dernières anuées :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| En 1898 | la mortalité a été de | 4.8 % | sur 287 | nourrissons |
| En 1900 | — | 6.9 % | — 187 | — |
| En 1901 | — | 4.8 % | — 223 | — |

Un seul de ces enfants est mort de gastro-entérite : il était à l'allaitement mixte et avait été intoxiqué par du lait pris dans une crémerie.

**Action vasomotrice de la suggestion ; guérison des verrues** (1). — M. Hæberlin (de Hambourg) rapporte plusieurs cas de verrues guéries par des procédés populaires, superstitieux ou empiriques, tels que attouchements, prières, etc.

Pour M. Paul Farez, ces diverses recettes n'ont aucune efficacité en elles-mêmes ; elles agissent par suggestion indirecte, à la faveur de la confiance que le porteur de verrues accorde aux dits remèdes. La preuve en est que, sans aucun attouchement, la suggestion hypnotique fait disparaître les verrues. Témoin le cas dont je soumets les épreuves photographiques : celles-ci suivent pas à pas le processus suivant lequel la verrue arrive à disparition complète. Quatre séances de suggestion hypnotique ont eu raison d'une verrue qui datait de deux ans.

M. Bérillon. Une femme de Lausanne a guéri un nombre considérable de verrues en les touchant avec la chemise d'une femme qui venait d'avoir ses règles. Bonjour (de Lausanne) les guérit couramment par un attouchement quelconque, après avoir bandé les yeux du sujet. Gilbert (du Havre) les guérissait par intimidation. Moi-même, par l'hypnotisme, j'ai obtenu une dissociation curieuse : chez un individu porteur de verrues aux deux mains j'ai, par suggestion, supprimé les verrues de la main gauche, tandis que les verrues de la main droite sont restées intactes.

M. Macris (d'Athènes). En Grèce, on obtient de semblables guérisons en récitant des prières consacrées ; mais il est indispensable que cela se passe le soir de la pleine lune.

M. Lépinay. Les empiriques de nos campagnes guérissent les verrues non seulement chez les humains, mais aussi chez les animaux par des prières spéciales, des attouchements, des piqûres avec des épines spéciales.

M. Paul Magnin. Les verrues qui guérissent le plus aisément par la suggestion sont celles qui saignent très facilement, c'est-à-dire les plus vasculaires. Si l'on se rappelle que la suggestion produit tous les degrés de la rubéfaction jusques et y compris la vésication, on comprendra qu'elle réalise des actions vasomotrices suffisantes pour provoquer la disparition des verrues.

**Appareil vibrateur destiné à favoriser l'hypnose.** — M. Bérillon. Avant de faire des suggestions (idéoplastie), il faut réaliser

(1) Société d'hypnologie et de psychologie, séance annuelle du 17 juin 1902.

l'hypotaxie, c'est-à-dire rendre le sujet apte à recevoir la suggestion. L'appareil très simple, que je vous présente, facilite l'hypnotisation en désarmant le sujet et en brisant ses résistances. En outre, il met en branle le casque vibrant de CHARCOT et certains autres trembleurs qui se montrent très efficaces dans le traitement d'accidents neurasthéniques, de paralysies, d'anesthésies, etc.

**Un cas d'hystéro-épilepsie datant de trois ans guéri en une seule séance.** — M. LE MENANT DES CHESNAIS. A la suite d'un violent chagrin, une jeune fille de 18 ans est prise de crises convulsives avec perte de connaissance ; elles viennent surtout le soir, quand il y a eu des contrariétés dans la journée ; elles augmentent vite de fréquence et finissent par se montrer tous les jours. Elles ont complètement disparu après une seule séance de suggestion hypnotique.

**Pseudo-coxalgie suggérée par le milieu familial.** — M. PAUL FAREZ. Un enfant de 4 ans va faire une longue promenade avec son père ; il revient un peu fatigué, en traînant la jambe gauche. Son père et sa mère, affolés, se lamentent, craignant qu'il s'agisse d'une coxalgie. La nuit se passe. Le lendemain, l'enfant est incapable de faire aucun mouvement dans son lit ; le moindre attouchement lui fait pousser des cris perçants. Intoxiqué, pour ainsi dire, par la croyance qu'il a une coxalgie, il en réalise inconsciemment la symptomatologie en l'exagérant, du moins en ce qui concerne la sensibilité et la motricité. Il me suffit de distraire l'enfant, de capter son attention, de lui raconter une histoire amusante ; pendant ce temps, j'arrive à palper tout son membre inférieur gauche sans qu'il s'en aperçoive, puis à provoquer toutes sortes de mouvements de flexion, d'extension, d'abduction et d'adduction, sans provoquer la moindre douleur. Je le fais lever, je l'habille et il m'accompagne par la main jusqu'à la porte de l'appartement, puis se met à jouer avec ses frères et sœurs. Cet enfant a une suggestionnabilité exagérée : ses parents lui demandent-ils s'il n'éprouve pas une douleur à tel endroit déterminé, aussitôt il l'éprouve réellement. Plusieurs fois, il a donné à sa famille de sérieuses inquiétudes. Quand j'arrive, il me suffit de palper et de masser légèrement la région soi-disant malade, en affirmant que la douleur a disparu et celle-ci, en effet, est supprimée. La suggestion est une arme à deux tranchants. Les parents exercent souvent, au point de vue suggestif, une influence néfaste sur leurs enfants ; ils manquent de calme et d'empire sur eux-mêmes. D'une manière générale et surtout en pathologie nerveuse, il est souvent indispensable de soigner d'abord la névropathie du milieu familial, en particulier celle du père et de la mère ; à cette condition seulement, l'enfant peut être amélioré ou guéri.

ANNALES

DE

# MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

## CLINIQUE

SERVICE DU PROFESSEUR HAUSHALTER

### PHÉNOMÈNES AIGUS D'INSUFFISANCE HÉPATIQUE SANS ICTÈRE (PAR DÉGÉNÉRESCENCE GRANULEUSE DES CELLULES HÉPATIQUES) CHEZ UNE ENFANT DE DOUZE ANS.

Par le docteur **MAURICE PERRIN**,

*Ancien interne des hôpitaux de Nancy*

L'insuffisance hépatique mortelle ne se traduit pas toujours cliniquement par l'ictère grave et anatomiquement par l'atrophie jaune aiguë du foie ; il est des formes dans lesquelles on observe au contraire des symptômes d'acholie ou d'hypocholie, attribuables à une dégénérescence du protoplasma cellulaire, avec conservation de la structure du lobule et de l'aspect général des cellules. C'est ce qui a eu lieu chez la fillette dont je vais rapporter l'histoire.

OBSERVATION. — *Fille de 12 ans, sourde-muette. Deux mois après une diarrhée dysentériforme, tendance invincible à la sommolence, vomissements, selles décolorées, apyrexie. Brusquement grandes convulsions, coma avec accélération du pouls et élévation excessive de la température; mort. — Hypertrophie du foie, consistance ferme. Conservation de l'orientation du lobule et de la forme des cellules ; noyaux normaux, protoplasma entièrement dégénéré, bourré de petites vésicules.*

Le 27 février 1901, entre à l'Hôpital civil de Nancy (clinique de M. le professeur agrégé HAUSHALTER), une grosse fille bien constituée, sourde-muette, âgée de douze ans.

Son père, âgé de 42 ans, est éclusier ; il paraît bien portant, ainsi que la mère, âgée de 44 ans. Ils étaient *cousins* au 4e degré. Les parents de la mère étaient eux-mêmes cousins germains. Il n'y aurait pas, d'après le dire du père, d'antécédents morbides chez les ascendants.

Quatre enfants sont *vivants* :

1° Un garçon de treize ans, délicat ;
2° Une fille âgée de 14 ans, sourde-muette ;
3° La malade ;
4° Un enfant de 22 mois, chétif.

Entre ces deux derniers se trouvent quatre enfants *morts* en bas âge, un de convulsions, un de méningite, les deux autres, tout petits, d'affections sur lesquelles on ne peut nous donner aucun renseignement.

La malade était hospitalisée (ainsi que sa sœur) dans un établissement spécial depuis deux ans environ. Assez intelligente, très obéissante, elle travaillait avec beaucoup de bonne volonté. La *surdité* est complète ; mais l'enfant comprend un peu aux mouvements des lèvres, et peut prononcer quelques mots simples. La surdité aurait débuté à l'âge de dix mois, après des accidents convulsifs (?).

*Il y a deux mois environ*, peu de temps après le retour des vacances, l'enfant a été soignée pour *entérite dysentériforme*, avec état fébrile, selles fréquentes, glaireuses et sanguinolentes, peu abondantes. Cela a duré huit jours, pendant lesquels la malade, abattue pendant le jour, les yeux cernés, avait des nuits très agitées, pendant lesquelles elle gémissait beaucoup. A ce moment elle n'a été nourrie que de laitages ; comme remède, elle n'aurait pris qu'un léger purgatif (ricin ou sulfate de soude ?).

Depuis ce moment, sa santé n'est jamais redevenue bonne ; un peu de diarrhée a persisté quelque temps, se manifestant surtout la nuit. Fréquemment la malade criait, pleurait, s'agitait et indiquait une douleur à la région de la ceinture. A diverses reprises, aurait été somnolente.

Un ou deux jours avant son entrée, elle *ne veut plus rester debout* ; si on la lève, elle pleure et fait le geste de se coucher ; elle *tousse* par quintes coqueluchoïdes suivies de *vomissements*.

A son entrée le 27 février, l'état général paraît bon ; le pouls, la température et la respiration ne présentent rien d'anormal. Il y a de la *constipation*. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Un peu de toux ; l'auscultation est négative, on ne constate, en somme, rien que ce fait qu'elle *veut toujours être couchée* : elle pleure si on la lève, et se défend si on l'examine. Même état le 28 février.

Le 1er mars, un lavement provoque une *selle grise décolorée*.

Le 2 mars elle *vomit* plusieurs fois dans la journée ; le 3, elle ne peut même pas se maintenir assise dans son lit pendant qu'on fait sa toilette. La température est à 36° 9, le pouls à 92.

*Le 4 mars, à 8 h. du matin*, commencent des *convulsions oculaires* ; elle a ensuite des *mouvements brusques et désordonnés des membres supérieurs*. Elle *se tord* et se roule dans son lit, elle pousse des *cris*. *Anesthésie* complète. *Contracture* des membres supérieurs et inférieurs.

*A 9 h. du matin*, la température qui à 7 heures était à 36° 7 est à 38° 5; le pouls de 90 est monté à 200 pulsations, il est presque imperceptible. *Etat semi-comateux, contracture dans les extrémités* des membres ; respiration (40 par minute) régulière assez profonde. Dans la matinée il semble que les conjonctives ont pris une légère teinte subictérique ; rien d'anormal aux téguments ; pas d'œdèmes. Elle a des quintes de toux rares, mais assez violentes. *Dilatation pupillaire* considérable. La matité hépatique est très augmentée, elle dépasse le rebord des fausses côtes de 3 travers de doigt environ.

*A midi* le *coma* est devenu absolument complet après une nouvelle convulsion analogue à celle du matin.

*A 5 h. du soir*, même état. Le *pouls*, à peine perceptible à l'arcade fémorale, est à 220. *La température* qui était de 41° 5 à quatre heures s'est encore élevée.

*Mort* à 5 h. 1/2 du soir.

**Autopsie**. — *Encéphale* : rien aux méninges, rien de spécial au niveau des circonvolutions. Glande pinéale grosse comme une petite noisette, kystique, contenant un liquide jaune citrin.

*Poumons* : pas de tubercules ; bases un peu œdématiées avec, çà et là, un peu de muco-pus dans quelques petites bronches.

*Cœur* : rien aux valvules ; fibre musculaire décolorée pâle, de consistance normale.

*Rate* : très petite ; poids, 23 grammes.

*Reins* : substance corticale jaune pâle, décortication facile ; poids : 60 gr.

*Pancréas* : rien d'anormal.

*Estomac* : mucus noirâtre épais, pas de particularités.

*Vessie* : presque vide : urine claire ; on vérifie de nouveau l'absence de sucre et d'albumine, mais il y a trop peu d'urine pour faire d'autres recherches.

Le *foie* est très volumineux, de coloration jaune chamois ; il est ferme ; il mesure :

diamètre transversal : 21 cm. 1/2 ;
hauteur du lobe droit : 20 cm. ;
hauteur du lobe gauche : 14 cm. 1/2 ;
épaisseur maxima du lobe droit : 7 cm.

Poids total, 1330 gr.

Rien d'anormal aux gros canaux biliaires et à la vésicule.

A la coupe le foie est dur, il crie sous le scalpel ; même coloration jaune chamois sur la coupe qu'à la surface.

Vue de près, la coupe est lisse, formée d'une série de petites zones nettes, grosses comme un grain de mil, limitées par un petit sillon blanchâtre et présentant au centre un point plus foncé, couleur acajou clair, qui paraît répondre à la veine sus-hépatique.

*L'examen histologique* montre que l'orientation des lobules est restée normale. Les cellules ont conservé leurs formes, elles sont *bourrées de petites vésicules, transparentes*, peu réfringentes, de dimensions égales à celles du noyau : sur la section, il y en a 6 ou 7 par cellule. Les noyaux des cellules sont normaux. — Quelques cellules, peu nombreuses, par îlots surtout au voisinage des veines-portes, sont moins dégénérées et ne présentent que des vésicules disséminées. Quelques autres, moins nombreuses, sont complètement dégénérées et constituées par une grosse vésicule graisseuse, le noyau étant refoulé à la périphérie.

Quant à la charpente conjonctive, dans les espaces-porte, on remarque que les veines-portes et les canaux biliaires se présentent avec leurs caractères normaux ; dans quelques espaces-porte de petite taille on trouve une petite quantité de tissu embryonnaire en voie d'évolution. Autour des veines sus-hépatiques, la paroi est plus épaisse que normalement et constituée par du tissu conjonctif adulte. (Ce tissu conjonctif n'est pas assez abondant pour expliquer la dureté du foie ; il faut invoquer en outre la distension de toute la trame conjonctive de l'organe par une tendance à augmenter de volume de toutes les cellules hépatiques.)

L'évolution des symptômes de l'insuffisance hépatique a présenté dans ce cas une allure assez spéciale : au début il n'y avait que de la somnolence avec quelques vomissements (dont la coexistence avec une toux coqueluchoïde pouvait faire méconnaître la nature). Ce sont la décoloration des selles et les symptômes d'hypocholie qui ont attiré l'attention du côté du foie. Brusquement se manifestèrent des convulsions suivies d'un état comateux avec contractures des extrémités, accélération excessive du pouls, élévation extrême et rapide de la température (fait très rarement observé), etc. Ce tableau clinique était en relation avec des altérations hépatiques paraissant se rapprocher de la « tuméfaction trouble » de Wirchow (dégénérescence granulo-albuminoïde) ; les cellules ont été frappées en masse ; et peu nombreuses étaient celles que le processus morbide n'avait fait qu'effleurer.

On peut rattacher le début des lésions hépatiques à la diarrhée dysentériforme signalée deux mois auparavant chez la malade. Celle-ci n'a pas suivi de traitement spécial et a repris un régime alimentaire qui ne pouvait convenir à un foie adultéré : c'est pourquoi les lésions cellulaires, loin de tendre à se réparer, n'ont pu que s'aggraver. Y a-t-il eu plus tard une nouvelle action infectieuse ou toxique, comme semblerait l'indiquer la présence de tissu embryonnaire, rare à la vérité, dans les espaces-porte ? L'anamnèse n'a pu nous le dire.

Un point curieux dans l'histoire de bien des cas d'insuffisance hépatique est l'éclosion brusque des grands accidents et la soudaineté d'apparition de l'incapacité totale du foie. Parfois une insuffisance rénale vient compliquer l'insuffisance hépatique ; ou bien il se produit dans d'autres cas des phénomènes qui sont au foie ce que certaines formes d'urémie sont au rein : sous l'influence de l'auto-intoxication résultant de ses lésions, ou d'une cause occasionnelle quelconque, l'organe qui, malgré sa déchéance profonde, avait conservé une petite partie de ses fonctions, est frappé brusquement d'une sorte d'inhibition nerveuse qui le rend incapable de tout acte physiologique ; et c'est alors qu'éclatent, avec toute leur symptomatologie clinique, les grands accidents de l'insuffisance hépatique.

## QUELQUES CAUSES DE MORT DANS LA DIPHTÉRIE

**par M. H. BARBIER,**

*Médecin de l'hôpital Herold* (1).

Parmi les causes de mort de la diphtérie, j'ai déjà eu l'occasion, soit seul, soit avec la collaboration de M. Tollemer, d'indiquer à côté de l'intoxication diphtérique classique l'importance de l'infection viscérale diphtérique, avec présence du bacille dans les viscères, et de l'autre, celle de la septicémie banale septique. Cette dernière peut être *contemporaine* de la diphtérie elle-même, cette symbiose morbide représente nettement ce que l'on appelle aujourd'hui *la diphtérie associée* ; ou bien la septicémie est *postérieure* à la diphtérie, se montre plus ou moins tard dans le cours de la maladie, se manifestant :

Par des *accidents locaux* : rougeurs, suppuration, ulcérations, pertes de substance, poussées angineuses secondaires avec ou sans exsudats, etc., au niveau des muqueuses touchées antérieurement par la diphtérie qui leur sert de porte d'entrée ;

Par des *accidents à distance* : adénite, phlegmons suppurés ou non, broncho-pneumonie, otite, hépatite, néphrite, etc. ;

Par des *accidents généraux* : fièvre, phénomènes septiques, etc.

La réalité de ces différents processus est révélée et démontrée par l'examen des exsudats, du pus des abcès pendant la vie, par l'examen du sang et des viscères après la mort. Je n'y insiste plus aujourd'hui, me contentant de renvoyer à mes publications antérieures.

(1) Ce travail, préparé avec la collaboration de mon interne M. Alquier, sera complété ultérieurement. — Communication à la *Séance du 17 juin 1902* de la Société de Pédiatrie.

Les accidents toxiques ou infectieux sont donc à considérer parmi les causes prochaines ou retardées de la mort dans la diphtérie. Mais si l'esprit cherche à préciser le mécanisme par lequel ces causes morbides amènent la mort ; s'il ne se contente pas du terme un peu vague et imprécis de septicémie ou de toxhémie, en admettant que la bactériologie ou la chimie nous en donnent une démonstration suffisante aujourd'hui, il faut reconnaître qu'à ce point de vue nous avons beaucoup à chercher et à trouver, et que les conclusions hâtives ne sont pas de saison.

Aussi doit-on considérer avec un intérêt tout particulier les cas où l'autopsie révèle des lésions tangibles, dont les relations avec la toxhémie ou l'infection pourront certainement être démontrées, mais dont l'importance en tant que lésion est prépondérante au point qu'à elles seules, elles apparaissent nettement comme des *causes secondes* de mort. Au premier rang je désire placer la *thrombose cardiaque* et présenter quelques observations sur la *tuberculose*.

## 1. — Thrombose cardiaque.

Bien que les thromboses cardiaques d'origine diphtérique aient été signalées par différents observateurs, en particulier dans la thèse de Beverley Robinson (Paris, 1872), dans le *Traité des maladies de l'enfance* de d'Espine et Picot (Edition de 1900, p. 190) et bien qu'elles figurent parmi les causes possibles de l'hémiplégie infantile per embolie (une observation de Picot dans la thèse de Labadie-Lagrave — th. 1873), ces thromboses ne semblent pas cependant tenir la place qu'elles doivent avoir parmi les causes de mort les plus fréquentes et les plus redoutables de la diphtérie (1). En l'absence d'autopsie du cœur, on parle plus volontiers de myocardite toxique, ou de trouble des nerfs cardiaques et du bulbe, d'autant plus que ces thromboses surviennent pendant la

(1) L'excellent travail de Beverley Robinson contient l'analyse des travaux parus à cette éqoque sur la question de la thrombose cardiaque dans la diphtérie. La voici :

Werner, *Gaz. des hôp.*, 1842, 3 cas de thrombose avec mort subite.
Winkler, 1882, 3 cas.
Richardson, 1860, *Med. Times*.
Barry, 1858, *Brit. med. Journal*.
Smith, 1859, *Med. Times*.
Thomson, 1860, dans le *Med. Times*, la considère comme une cause fréquente de mort.
Rollo, 1863, *Brit. med. Journal*.
Beau, 1858, *Gaz. des hôpitaux*.
Garnier, 1860, Thèse de Paris.
Gerbier, 1869, Thèse de Paris.

M. Beverley Robinson en publie de son côté 17 observations recueillies à l'hôpital Ste-Eugénie en particulier dans le service de Bergeron. On peut s'étonner avec lui que les ouvrages français n'aient pas mis davantage en relief cette redoutable complication.

convalescence, alors que les fausses membranes ont disparu depuis plusieurs jours, et qu'elles sont souvent accompagnées, en effet, de troubles paralytiques.

Frappé de la fréquence de cette redoutable complication, je l'ai fait rechercher de propos délibéré dans toutes les autopsies. En voici le détail.

| Mois | Nombre d'autopsies | Nombre de thromboses |
|---|---|---|
| 1901 Avril | 5 | 1 |
| — Mai | 0 | 4 |
| — Juin | 5 | 2 |
| — Juillet | 3 | 2 |
| — Août | 1 | » |
| — Septembre | 5 | 5 |
| — Octobre | 6 | 5 |
| — Novembre | 11 | 4 |
| Total | 45 | 23 |

*Soit plus de* 50 % (1).

La statistique de Beverley Robinson serait plus élevée encore, il signale 17 thromboses sur 17 autopsies.

Le siège de ces thromboses se trouve le plus souvent dans les cavités droites, soit dans les deux à la fois, se prolongeant ou non en serpent dans l'artère pulmonaire, soit dans l'oreillette seule ou le ventricule. Plus rarement on les rencontre dans les cavités gauches ou dans les 4 cavités.

(1) Aux chiffres précédents je puis ajouter ceux qui ont été relevés jusqu'au mois de mai 1902.

| | Autopsies | Thromboses |
|---|---|---|
| 1901 Décembre | 6 | 3 |
| 1902 Janvier | 3 | 1 |
| — Février | 1 | 1 |
| — Mars | 4 | 2 |
| — Avril | 6 | |
| — Mai | 6 | 4 |
| Total | 26 | 14 |

Dont 2 thromboses douteuses, une en décembre, une en janvier.

Si je joins aux chiffres antérieurs, j'obtiens :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Nombre d'autopsies | 45 | Thromboses | 23 |
| — — | 26 | — | 14 |
| Total | 71 | Total | 37 |

Soit 52 0/0, on voit que la proportion est la même.

Sur ces 14 cas, 10 thromboses existent dans le cœur droit, dont :

2 fois dans l'oreillette droite seule ;
5 fois dans les 2 cavités droites ;
2 fois dans les 4 cavités ;
1 fois dans l'oreillette gauche ;
2 fois dans le cœur gauche

On voit qu'ici encore c'est l'oreillette droite qui est le siège de prédilection de la thrombose — 9 fois sur 14.

Voici dans quelles proportions :

| | |
|---|---|
| Oreillette droite seule (y compris l'auricule). . | 8 fois |
| Ventricule droit seul. . . . . . . . . . | 4 » |
| Oreillette et ventricule droits. . . . . . . . | 7 » |
| Oreillette droite et oreillette gauche. . . . . . | 2 » |
| Oreillette gauche seule. . . . . . . . . . | 1 » |
| Cœur gauche et droit. . . . . . . . . . | 1 » |
| Total. . . . . . | 23 fois |

Donc 21 fois sur 23 on trouve des caillots dans les cavités droites et 18 fois sur 23 on trouve des caillots dans l'oreillette droite, qui est par conséquent le siège de prédilection des thromboses. Pour les autres cavités on relève :

12 fois le ventricule droit.
3 fois l'oreillette gauche.
1 fois le ventricule gauche.

| | |
|---|---|
| Cavités droites. . . . . . . . . | 91 0[0 |
| Oreillette droite. . . . . . . . . | 78 0[0 |
| Ventricule droit. . . . . . . . . | 52 0[0 |
| Oreillette gauche. . . . . . . . . | 13 0[0 |
| Ventricule gauche. . . . . . . . . | 4 0[0 |

Cette prédominance de la thrombose dans les cavités droites est expressément notée par R. Beverley, qui sur 17 cas note 14 thromboses droites, 3 gauches, dont 2 dans le ventricule.

Les caillots rencontrés se sont toujours présentés sous la forme de caillots fibrineux, blanc jaunâtre, peu imprégnés de sérosité, plus ou moins nettement stratifiés, durs, résistants, élastiques. Par leur face externe ils adhèrent à la paroi interne du cœur, en raison de leurs prolongements dans toutes les anfractuosités des cavités cardiaques, dont on ne peut les détacher sans déchirer ces prolongements (1).

Ces caillots sont manifestement des caillots formés pendant la vie, et nous croyons inutile de reprendre l'argumentation par laquelle Beverley Robinson croit devoir appuyer cette opinion qui est aussi la sienne. Un de ces arguments cependant est à retenir. Ce ne sont pas des caillots agoniques, dit-il, pour la bonne raison qu'il n'y a pas d'agonie. En effet les malades meurent brusquement après avoir présenté quelques symptômes précurseurs qui n'ont rien à voir avec l'agonie.

(1) Dans certains cas où cette thrombose est très accusée, elle remplit les cavités, et en particulier l'auricule et la pointe du cœur comme de la cire à injection.

Ainsi dans un cas en sectionnant la pointe du cœur pour en faire l'ouverture, nous ne trouvons plus de cavité cardiaque. Mais la surface de section montre la coupe d'une masse fibrineuse qui remplit complètemen- la pointe du ventricule droit. A l'ouverture de celui-ci on trouve naturelle ment un gros thrombus.

En dehors de cette question, je me garderai de soulever ici celle de la pathogénie de ces thromboses et surtout de la trancher prématurément, désireux de m'en tenir à la constatation pure et simple des faits. Je dois dire cependant que dans 19 cas on a fait l'examen bactériologique en prenant simplement d'ailleurs du sang dans le cœur au moyen d'une pipette. Les résultats provisoires obtenus sont les suivants :

| | | |
|---|---|---|
| Résultats négatifs | 1 | |
| — positifs | 18 | |

et parmi ceux-ci on a trouvé :

| | | |
|---|---|---|
| Bacille diphtérique seul | 3 | fois |
| Streptocoque et diphtérie | 3 | » |
| Streptocoques | 5 | » |
| Staphylocoques | 3 | » |
| Streptocoques et staphylocoques | 4 | » |

Le thrombus est-il le résultat d'une infection diphtérique ou d'une septicémie, comme on le voit si fréquemment dans le cours de la diphtérie, est-elle la conséquence d'une intoxication pure et simple? Autant de questions au sujet desquelles la réponse est facile ou difficile. Notons seulement ici, comme un autre fait qu'on pourra rapprocher, avec raison ou non, de la thrombose cardiaque, c'est qu'au niveau des amygdales ou des muqueuses l'action fondamentale du ferment diphtérique est fibrinogène.

Ce qu'il importe par contre de mettre en lumière, c'est que la thrombose cardiaque est un *accident de la convalescence*, si l'on entend par convalescence le temps qui s'écoule entre la disparition des fausses membranes, c'est-à-dire la *guérison apparente* de la maladie, et celui où le malade quitte l'hôpital. Il faut lire à cet égard les observations de la thèse de R. Beverley, parce que, chez ses malades non inoculés au sérum, la maladie suit sa marche naturelle, et que les faits y sont ainsi plus saisissants. Un certain nombre de ces malades ont été trachéotomisés, les fausses membranes sont tombées, la canule a été enlevée, la plaie bourgeonne. On est au 10e, au 11e jour de la maladie. Ils sont guéris. Tout à coup ils pâlissent, se cyanosent légèrement, une angoisse effroyable apparaît et ils meurent !

Ce tableau si saisissant, nous l'avons vu se réaliser trait pour trait chez nos malades. Ici les fausses membranes ont disparu le 3e, 4e jour après l'injection. L'enfant est sauvé, croit-on. Il n'en est rien, et la mort subite l'enlève, précédée de symptômes que nous allons passer en revue. Nous avons la certitude même que ces accidents peuvent se montrer beaucoup plus tard que du 6e au 15e jour, période moyenne de l'observation hospitalière ; mon interne, M. Jacquemin, que cette question a intéressé, m'a signalé des cas d'enfants sortis guéris du pavillon de la diphtérie, et qui ont succombé plus tard chez eux rapidement, dans des

conditions telles, que leur mort évoque presque avec certitude l'idée d'une thrombose cardiaque révélée tardivement.

C'est le cas, soit dit en passant, de répéter, avec plus de force encore, le mot si juste de CADET de GASSICOURT : *l'angine pseudo-membraneuse n'est qu'un miroir infidèle et trompeur de la diphtérie*. Généralisons et disons *la fausse membrane*.

Il faut cependant ajouter que ces accidents se montrent de préférence chez les malades qui ont présenté une diphtérie très intense, avec les caractères de la diphtérie pure ou avec les caractères de la diphtérie associée. Peu importe. C'est pourquoi encore, ainsi que je le laissais entendre plus haut, sans préjuger la nature de ces thromboses, je serai tenté d'y voir un accident diphtérique. Mais je le reconnais, à l'heure actuelle, ce n'est là qu'une pure opinion.

Reste maintenant la question du DIAGNOSTIC. Par quels signes se révèle la thrombose cardiaque ?

Dans quelques cas on est surpris presqu'à l'improviste par la *mort subite*, qui est en somme l'aboutissant de la lésion. Mais souvent aussi elle est précédée de signes avant-coureurs, auxquels j'attache maintenant une grande valeur quand je les constate chez un convalescent.

ROBINSON BEVERLEY les a parfaitement décrits, et la lecture de sa thèse m'a d'autant plus frappé, que ces signes, nous les avions notés sans connaître la description qu'il en avait faite.

Un des signes les plus constants consiste dans *une pâleur généralisée* à la face et au corps, pâleur de cire, de mourant, accompagnée *de refroidissement des extrémités*. L'enfant, qui jouait les jours précédents assis sur son lit, *demeure immobile*, couché sur le dos, sans faire un mouvement ; ce syndrome, comme je l'ai dit, est habituel. Sur 17 cas où les symptômes terminaux ont été bien notés dans nos observations, je le retrouve 13 fois sous le nom de *collapsus généralisé ou d'asphyxie blanche*.

Dans certains cas il s'y ajoute une légère *cyanose* des lèvres ou des extrémités. R. BEVERLEY la note comme constante. Je ne la retrouve signalée dans mes observations nettement que 4 fois. Mais peut-être dans certains cas nous a-t-elle échappé ; car souvent elle se limite aux ongles des doigts.

Le *pouls* dès ce moment devient petit, filiforme, accéléré, irrégulier souvent et inégal, il traduit l'état de la circulation cardiaque. Les bruits du cœur sont sourds avec ou sans modification du rythme. Mais là, rien de caractéristique.

Ce qui va compléter dans certains cas ce tableau si impressionnant, c'est une *angoisse* qui doit être effroyable. « J'ai senti brusquement, dit en montrant son cœur un des malades de BEVERLEY, étudiant en médecine qui devait mourir d'une thrombose cardiaque, j'ai senti brusquement comme un poids qui m'étouffait. » Cette angoisse se traduit chez beaucoup d'enfants par une *agita-*

*tion* dont rien ne peut donner une idée. Elle survient la plupart du temps après les symptômes précédents, et comme un signe avant-coureur de mort.

Le petit malade qui a *conservé toute sa connaissance*, qui n'a ni délire ni hallucination, ne se tient pas en place une minute tranquille dans son lit ; il demande alors une surveillance de tous les instants pour ne pas tomber par terre. On le trouve couché en travers de son lit, dont toutes les couvertures sont défaites, ou la tête aux pieds. Et brusquement, *sans cris*, *sans convulsions*, il meurt.

D'autres, au contraire, semblent, comme nous l'avons vu, éviter tout mouvement ; on les voit se pelotonner dans leur lit comme pour prendre une bonne position pour dormir ; on vient les voir quelques minutes après, et on les trouve morts.

Certains meurent, on peut le dire, en parlant. R. BEVERLEY cite le cas d'un enfant qui s'assied sur son lit, demande du lait, boit, pâlit et meurt. J'ai observé des cas de ce genre dont les détails m'ont été fournis par la surveillante du pavillon de diphtérie à l'hôpital Hérold, Mlle BUTEAU, si dévouée et si attentive à ses malades. Un enfant convalescent s'assied sur son lit vers 7 heures du soir, demande à boire, s'installe pour dormir, dit bonsoir ; un quart d'heure après, on s'approche de lui, on le trouve mort.

Quelques-uns se sentent mourir, réclament leurs parents, et quelques instants après en effet ils ont cessé de vivre.

Inutile, je crois, d'insister davantage sur ces signes, sinon pour ajouter avec R. BEVERLEY que cette angoisse, cette agitation ne trouvent leur raison d'être ni du côté du larynx (tirage), ni du côté du poumon (broncho-pneumonie, etc., etc.).

Est-il possible maintenant de distinguer ces accidents de ceux que peut amener la myocardite ou une paralysie bulbaire ? Je crois que cela est difficile, et d'autant plus que, en pratique, le début des accidents coexiste quelquefois avec des paralysies du voile du palais ou autres. Je crois d'ailleurs ne pas trop m'avancer en disant bien souvent, que, en l'absence de l'autopsie du cœur, on a dû attribuer à la myocardite ou à la paralysie bulbaire des cas de thrombose terminés brusquement par la mort. Peut-être aussi la coexistence de l'une ou l'autre peut-elle précipiter les accidents.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que le pronostic est des plus graves et que les effets de tout traitement sont nuls.

### § 2. — Tuberculose.

L'influence possible de la diphtérie sur la marche de la tuberculose latente ou avérée a déjà été signalée, je crois, par M. VARIOT. La question est complexe.

Notons d'abord un premier point d'une importance qui n'échappera à personne, c'est la *fréquence* de la tuberculose larvée ou la-

tente chez les enfants ayant succombé à la diphtérie, et sans que l'attention ait été éveillée sur ce point pendant la vie soit par les parents, soit par l'état de santé actuel de l'enfant.

J'ai noté dans le tableau suivant les résultats de nos investigations anatomiques à cet égard.

A côté de ces enfants qui ont nettement des lésions anciennes caséeuses du poumon ou des ganglions bronchiques, on en trouve qui présentent des poussées récentes avec foyers de bronchopneumonie parsemés de granulations. On remarquera qu'un certain nombre de ces derniers enfants ont en même temps des foyers anciens, et qu'ils ont trouvé en eux-mêmes leur semence ; tandis que d'autres n'en ont pas, du moins dans les limites de nos recherches, c'est-à-dire que nous n'avons pas trouvé chez eux de foyers caséeux nets soit dans les glandes bronchiques soit dans le poumon.

| 1904 | Avril. | Mai | Juin | Juil. | Aout | Sept. | Oct. | Novembre | Total. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Autopsies* (1). | 5 | 9 | 5 | 3 | 1 | 5 | 6 | 11 | |
| A. *Tub. ancienne* : | | | | | | | | | |
| — ganglion. | » | 58 | 116 | 160 | » | 238 | » | 291.300 302 363.286.290 | 10 |
| — pulmonaire. | » | 59.77 | » | 160 | 179 | 235 | » | 263.273 | 7 |
| B. *Tub. récente* : | | | | | | | | | |
| — pulmonaire. | 19.43 | 58.59 | » | » | 179 | 238 | » | 286.282 291.300 | 10 |
| — pleurale. | » | » | 102 | » | » | 238 | » | » | 2 |
| Total. | 2 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | | 7 | 18 |

Sur les 45 autopsies ci-dessus relatées, nous en trouvons donc 18 où il y a nettement de la tuberculose, c'est-à-dire 40 0/0 de ces diphtériques sont des tuberculeux plus ou moins latents. Ce chiffre est effrayant (2).

La question qui se pose maintenant et que j'ai laissé entrevoir tout à l'heure est la suivante. Elle est double.

1° Quelle est *l'action de la diphétrie sur l'évolution de la tuberculose ?*

Si nous consultons le tableau ci-dessus, nous voyons que sur ces 45 autopsies il y a 11 sujets (3) qui présentent des foyers

(1) Les numéros des tableaux A et B sont ceux des observations et permettent de voir la coexistence ou non de la tuberculose ancienne et de la tuberculose récente. Les chiffres des totaux donnent le nombre des autopsies ou des tuberculoses.

(2) Du mois de décembre 1901 à juin 1902 j'ai relevé, sur 26 autopsies, 11 cas de tuberculose pulmonaire dont 6 avec des foyers tuberculeux récents.

(3) Malades du § B du tableau 10 + 2 = 12 ; [moins le n° 238, qui est compté deux fois dans les chiffres du tableau comme tuberculeux à la fois pulmonaire et pleural.]

tuberculeux récents pulmonaires ou pleuraux. Donc, 11 sur 45 ou 25 pour 0/0 environ des malades qui ont succombé dans ces 8 mois d'observation dans mon service de diphtérie ont *présenté des foyers de tuberculose évoluant parallèlement à la diphtérie.*

Considérons maintenant parmi ces 11 tuberculeux en évolution ceux qui avaient en même temps des foyers latents ou anciens de tuberculose. Nous en trouvons 8 (les nos 19, 43 en avril et 102 en juin devant en effet être retranchés des 11 précédents comme ne présentant pas de foyers anciens).

Or il y a en tout 15 malades tuberculeux latents au moment où ils ont fait leur diphtérie. Ce sont les numéros 58, 59, 77, 116, 160, 179, 235, 238, 263, 273, 286, 290, 291, 300, 302 ; 8 de ces malades ont présenté, comme nous venons de le voir, une poussée tuberculeuse.

On peut donc dire que, *parmi les malades atteints de tuberculose latente entrés d'avril à novembre dans mon service de diphtériques en* 1901, 8 sur 15 ou environ 53 0/0, c'est-à-dire plus de la *moitié*, *ont présenté à l'autopsie des lésions de tuberculose récente.*

Je signale sans commentaires ces faits, qui nécessitent sans doute de nouvelles recherches et un assemblage de faits plus nombreux. Mais je penche vers l'opinion de Variot, et je suis porté à penser que la diphtérie réveille la tuberculose, dans les conditions où nous l'observons aujourd'hui.

2° Reste la seconde question : *La tuberculose influe-t-elle sur la marche de la diphtérie* ? L'aggrave-t-elle, en d'autres termes ?

Ici la démonstration par l'examen brut des déchets est plus difficile. Je suis obligé d'avouer que je n'ai qu'une impression, mais je la crois très forte. C'est la suivante. Il m'a paru que *l'évolution de la diphtérie est aggravée par la tuberculose concomitante*, et que les accidents cardiaques (*en dehors des thromboses*) de la convalescence y sont plus fréquents et plus redoutables ; et *sûrement* il s'agit d'une action toxique surajoutée, car si on compare les observations de thrombose cardiaque avec celles où la tuberculose est notée, on n'observe pas de concordance.

Voici le relevé des observations avec autopsie où on a trouvé d'une part des thromboses cardiaques, de l'autre des foyers tuberculeux. On verra que les numéros des observations ne concordent pas : Ainsi :

| | | | |
|---|---|---|---|
| En avril. . . . | 5 décès | 2 tubercul. récentes. nos 19, 43 | 1 thr. cardiaque. no 48 |
| En mai. . . . | 9 » | 3 tub. anc. [58, 59, 77]<br>2 tub. réc. [58, 59] | 4 thromb. (51, 60, 72, 88). |
| En juin. . . . | 5 » | 1 tub. anc. [116]<br>1 tub. réc. [102] | 2 thromb. (106, 115). |
| En juillet. . . | 3 » | 1 tub. anc. [160] | 2 thromb. (154, 181) |
| En août. . . . | 1 » | 1 tub. anc. [179]<br>1 tub. réc. [179] | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| En sept. | 5 décès | 2 tub. anc. [**235**, **238**] 1 rec. (238) | 5 thromb. 205, 208, 224. **235**, **238**. |
| En oct. | 6 | » | 5 thromb. |
| En nov. | 11 | » 7 tub. anc. 263, 273, **286**, 290, 300, **302**. | 4 thromb. 279, **286**, 299, **302**. |

J'ai souligné les observations (chiffres gras) où il y a à la fois thrombose cardiaque et tuberculose. La coexistence de thrombose et de tuberculose n'existe ni en avril, ni en mai, ni en juin, ni en juillet, ni en août, ni en octobre. On ne la trouve que dans deux cas (obs. 235, 238) en septembre et dans deux autres cas (obs. 286 et 302) en novembre, en tout 4 fois. Il me paraît qu'il n'y a là qu'une simple coïncidence, et que ce n'est pas en provoquant la thrombose cardiaque que l'évolution tuberculeuse aggrave la diphtérie.

---

## SUR LE RACHITISME DANS SES RAPPORTS AVEC L'ALLAITEMENT ARTIFICIEL

par M. VARIOT (1).

Médecins et chirurgiens, en présence d'un grand rachitique avec déformations des leviers osseux, tuméfaction des épiphyses, etc., ne manquent guère de dire : « C'est un enfant élevé au biberon », et dans la grande majorité des cas cette présomption répond à la réalité. On se contente généralement de cette information confirmée par les mères, et l'on incrimine l'allaitement artificiel sans rechercher avec quel lait l'enfant a été nourri, comment il était réglé, s'il était ou non suralimenté, s'il a reçu prématurément des mixtures fermentescibles ou amylacées, des panades, etc. — Et cependant nous savons tous que les nourrissons au biberon, dans la classe populaire, reçoivent beaucoup plus tôt des bouillies que les enfants au sein et que l'on surmène leurs fonctions digestives d'autant plus qu'ils assimilent moins, qu'ils croissent moins vite par conséquent.

Le préjugé grossier qui consiste à penser que si les nourrissons ne viennent pas, c'est que le lait n'est pas un aliment assez fort, est extrêmement répandu : d'où l'usage si commun des bouillies féculentes, des soupes que l'on substitue au lait. Telle est l'origine habituelle des dyspepsies infantiles qui aboutissent à l'atrophie et qui troublent le processus d'ossification pour engendrer le rachitisme.

Pour peu que l'on réfléchisse à cette question, on reconnaît que

1) Société de Pédiatrie, séance du 18 mars 1902.

les facteurs alimentaires du rachitisme sont multiples et qu'il faut les analyser exactement pour formuler une opinion rigoureuse, conforme à nos méthodes récentes d'observation pour tout ce qui touche à l'allaitement.

Il y a deux mois, notre collègue, M. COMBY, a déclaré que tous les enfants élevés au lait stérilisé étaient plus ou moins rachitiques ; il est d'accord sur ce point avec notre collègue M. MARFAN, qui s'est exprimé à peu près dans les mêmes termes au *Congrès de Pédiatrie* de 1900, et avec beaucoup d'autres médecins.

Je crois que nos collègues, en tenant ce langage, ont précisément méconnu la complexité des facteurs intervenant dans la genèse du rachitisme, et qu'ils ont attribué au lait stérilisé de bonne qualité et bien manié ce qui doit être imputé au mauvais lait, à la suralimentation, aux bouillies farineuses données prématurément, aux aliments grossiers, etc. D'ailleurs l'un et l'autre ont observé surtout à l'hôpital des cas de rachitisme déjà constitué, et les enquêtes rétrospectives sur l'allaitement sont difficiles ; ils n'ont pas suivi de près chaque semaine, pendant des mois et des années, des enfants soumis à l'allaitement artificiel, comme nous le faisons dans nos « Gouttes de lait » ; ils n'ont donc pu surveiller, comme je m'y suis astreint depuis six ans, l'évolution et le développement du squelette sur plusieurs centaines de nourrissons recevant tous du lait stérilisé industriellement de bonne qualité. Cette méthode scientifique d'étudier la valeur nutritive du lait stérilisé a été inaugurée par M. BUDIN, et je ne saurais trop regretter, pour ma part, que nos hôpitaux d'enfants ne soient pas encore pourvus de « Gouttes de lait » comme les Maternités. J'ai demandé en vain cette création, il y a plus de deux ans, pour notre hôpital des Enfants Malades, dans l'espoir de décharger notre crèche où la mortalité est effroyable (près de 50 0/0). On ne saurait trop répéter que les « Gouttes de lait », les consultations de nourrissons sont d'admirables champs d'observation pour approfondir l'étude de l'allaitement, pour résoudre les problèmes encore pendants et notamment pour fixer les relations du rachitisme et du lait stérilisé.

Il y a quatre ans, m'appuyant déjà sur un assez grand nombre d'observations faites à Belleville, j'ai contesté, à la Société des hôpitaux, l'opinion de notre collègue M. NETTER, qui mettait en cause d'une manière générale le lait stérilisé dans la pathogénie du scorbut infantile ; j'ai dit alors que ni M. BUDIN ni moi, qui avions manié de grandes quantités de lait stérilisé pur, n'avions jamais vu un cas de maladie de Barlow dans nos « Gouttes de lait », et qu'il fallait distinguer le lait stérilisé pur des laits modifiés dans les *milk-laboratories ;* qu'il fallait faire intervenir aussi les mixtures alimentaires plus ou moins malsaines. Depuis cette époque j'ai fait relever par mon élève M. PAUGAM, dans sa

thèse inaugurale, tous les cas de maladie de Barlow publiés en France, et, dans 9 cas sur 12, on a reconnu que le lait stérilisé ordinaire n'était pas en cause, mais qu'il s'agissait du lait maternisé de Gœrtner, c'est-à-dire d'un lait modifié, centrifugé et lactosé artificiellement.

Aujourd'hui, sur les rapports du rachitisme et de l'allaitement au lait stérilisé, je viens apporter à notre Société le résultat de six années d'observations hebdomadaires régulières faites dans notre « Goutte de lait » de Belleville. Ces observations ont porté sur un millier de nourrissons environ dont j'ai suivi et surveillé l'élevage. Bien peu de médecins, je crois, ont été placés dans un milieu plus favorable pour mettre en parallèle l'usage du lait stérilisé, et l'apparition et le développement du rachitisme à ses divers degrés, sous ses diverses formes, aussi bien sur des enfants apportés sains et normaux que sur des atrophiques. J'ai pris également l'avis, sur ce sujet qui intéresse notre Société, des hommes dirigeant eux-mêmes des Gouttes de lait et spécialement de M. Budin, dont l'autorité est incontestable, de M. Boissard ; et j'ai consulté nos confrères MM. Bresset et Raimondi, qui manient le même lait stérilisé industriellement que nous-même à Belleville, tandis que M. Budin stérilise le lait importé frais à Paris dans des appareils du type Soxhlet. Les observations ont donc été faites avec les deux variétés de lait stérilisé en usage à Paris.

Dans la clientèle aisée de la ville, j'ai surveillé de près, ces dernières années, une vingtaine de nourrissons recevant exclusivement du lait stérilisé industriellement.

C'est là un milieu social très différent de celui des enfants qui fréquentent les Gouttes de lait ; et les instructions médicales son exécutées avec plus d'exactitude et d'intelligence.

J'ai eu aussi des renseignements très précis par plusieurs confrères de la ville et notamment par les Drs Lazard, Roger et Piatot, qui ont fait nourrir un ou plusieurs de leurs enfants au lait stérilisé.

Enfin dans ma propre famille j'ai eu sous les yeux mes trois enfants, deux garçons et une fille, qui ont profité de ce mode d'élevage.

Ces derniers mois, outre les 150 nourrissons de la Goutte de lait, j'ai examiné à Belleville avec mon confrère et ami M. Lazard environ 200 enfants d'âges très divers, depuis un mois jusqu'à trois ou quatre ans, pour rechercher le degré de fréquence et de gravité du rachitisme suivant les divers modes d'allaitement.

Après une enquête aussi longue et aussi laborieuse portant sur un si grand nombre de cas, et dans des milieux aussi variés, je crois être autorisé à poser les conclusions suivantes :

1° L'allaitement artificiel exclusif au lait stérilisé, même commencé dès la naissance chez des enfants normaux, ne détermine pas le rachitisme, pourvu que toutes les règles pour éviter la suralimentation soient strictement observées ;

2° Ces conditions sont plus souvent réalisées dans la classe aisée. Dans les Gouttes de lait, c'est-à-dire chez les enfants de la population pauvre des faubourgs de Paris, on ne rencontre jamais de rachitiques ayant de grandes déformations du squelette, à moins qu'ils n'aient été apportés tardivement à l'âge de six mois, un an et plus ;

3° Les nourrissons élevés dans les Gouttes de lait par des mères soigneuses et dociles ne sont pas plus rachitiques que ceux de la classe aisée.

4° Il n'est pas rare de relever des vestiges plus ou moins marqués de rachitisme chez les enfants du peuple nourris au lait stérilisé ; mais presque toujours, dans ces cas, il y a eu des fautes commises par les mères ; très habituellement, malgré nos recommandations, on donne des quantités excessives de lait ; il y a suralimentation ou bien la mère administre des bouillies et des panades dès les premiers mois.

Quelques développements sont nécessaires pour appuyer ces conclusions montrant que le lait stérilisé ne doit pas être mis directement en cause dans la production du rachitisme, mais qu'il faut bien plutôt incriminer son mauvais usage par des mères ou des éleveuses inexpérimentées ou ignorantes. En effet autant l'allaitement au sein est chose simple et échappant pour ainsi dire à toute réglementation dans l'immense majorité des cas, autant l'allaitement artificiel exige de soins, de précautions et, disons plus, de connaissances précises. C'est une erreur de presque toutes les mères de croire qu'il suffit d'avoir du lait et un biberon pour nourrir leur enfant quand elles ne peuvent donner le sein ; elles remplissent le biberon et laissent boire le nourrisson à volonté : quand il crie le jour, la nuit, on donne la bouteille et l'on détermine ainsi les troubles dyspeptiques habituels de la suralimentation, vomissement, diarrhée, etc. Pour l'allaitement, comme pour toute autre chose, il est difficile de copier la nature, et Guéniot l'a dit il y a longtemps : c'est un art d'élever les enfants au biberon. Il faut savoir choisir la bouteille et la tétine et les aseptiser, veiller à ce que les trous de la tétine soient fins pour que le lait ne coule pas trop vite dans la bouche, il faut employer du lait stérilisé de bonne qualité, tout au moins à Paris ; il faut graduer les tétées suivant les variations de la capacité physiologique de l'estomac aux divers âges, il faut espacer convenablement les prises de lait, régler l'enfant la nuit, il faut éviter les coupages avec des matières fermentescibles malsaines, etc.

Toutes ces précautions sont bien minutieuses, et n'est-il pas

certain que la plupart des femmes du peuple s'en affranchissent ? Aussi, malgré tous nos efforts, dans nos Gouttes de lait nous voyons assez souvent des nourrissons dyspeptiques ayant des stigmates de rachitisme léger en général.

Par contre, lorsque toutes les règles bien connues maintenant de l'allaitement artificiel sont appliquées dans des familles de médecins ou dans des familles aisées, par des mères bien convaincues qu'il n'est pas aussi aisé d'élever les enfants au biberon qu'on le pense d'habitude, on voit les enfants croître et se développer bien normalement, sans troubles dyspeptiques, sans que l'ossification du squelette souffre, sans que les manifestations du rachitisme apparaissent. J'ai vu mes trois enfants ainsi élevés, marcher à un an et à 13 mois, pousser leurs premières dents à sept mois, bien que depuis l'âge de deux mois ils eussent reçu exclusivement du lait stérilisé industriellement. Mon témoignage est corroboré par ceux de mes confrères MM. LAZARD, ROGER, PIATOT, qui ont obtenu d'excellents résultats de l'allaitement artificiel dans leur famille. Chez les enfants de la clientèle de la ville ainsi nourris par des mères soigneuses, je n'ai pas constaté non plus de signes, même légers, de rachitisme, sauf chez une petite fille née d'un père coxalgique ancien et d'une mère délicate.

A ce propos je crois devoir signaler que le faible ressaut costal existant à la jonction des cartilages et des côtes, surtout au niveau des dernières côtes, doit être considéré comme physiologique, car on l'observe presque toujours même chez les enfants au sein. C'est seulement lorsque ce ressaut est notable et surtout quand il coexiste avec la tuméfaction des épiphyses et la persistance de la membrane suturale de la fontanelle antérieure, qu'il prend une signification pathologique.

Dans le cours de la 2e année, aussi bien chez des enfants qui avaient reçu le sein jusqu'à un an, que chez d'autres nourris au biberon, j'ai rencontré très souvent ce ressaut costal assez accentué, alors qu'ils marchaient bien, n'avaient ni déformation thoracique ni incurvation des leviers osseux, ni retard d'ossification de la fontanelle.

Peut-être cette modification temporaire de la symphyse chondro-costale est-elle un léger indice de rachitisme en rapport avec la période du sevrage ; mais elle est tellement commune et si inoffensive que je me demande, en vérité, si de tels enfants doivent être classés parmi les rachitiques. Le mot *rachitisme* est une expression qui évoque tout de suite dans l'esprit l'idée de déformation squelettique, aussi bien pour les gens du monde que pour les médecins ; il serait bien désirable de créer un terme qui permît d'établir des nuances pour qualifier des modifications aussi minimes, aussi bénignes et aussi fréquentes du squelette. C'est aller un peu loin que de dire qu'un enfant est rachitique parce qu'il présente

un ressaut costal un peu accentué, en l'absence de toute autre déformation squelettique et de tout retard de développement.

Lorsqu'à Belleville je constate la première apparition des stigmates rachitiques ou lorsqu'on m'apporte un enfant nourri dans une crèche ou par une éleveuse et déjà rachitique, il me suffit d'une enquête rapide pour être assuré que le rachitisme est survenu non à cause du lait stérilisé, mais malgré le lait stérilisé, quand on l'employait ; et habituellement je retrouve les bouillies féculentes, les panades, les mixtures commerciales malsaines, comme cause de dyspepsie, de dilatation gastrique, de gros ventre et de rachitisme.

Cependant, j'ai observé aussi quelques enfants devenus légèrement rachitiques par simple suralimentation, par abus du lait stérilisé de bonne qualité, sans autre alimentation. Comme je l'ai déjà indiqué, mon expérience, à ce point de vue, est conforme à celle de MM. Budin, Bresset et Raimondi, qui chacun, dans leur Goutte de lait, n'ont pas vu le rachitisme chez des nourrissons bien soignés, bien surveillés par leur mère et recevant des quantités bien réglées de lait stérilisé de bonne qualité. L'opinion de ces observateurs a la plus haute importance, car ils ont une méthode d'observation tout à fait scientifique.

Une preuve indirecte que le lait n'est pas le facteur principal dans la genèse du rachitisme me paraît résulter de ce fait, bien connu que j'ai contrôlé avec M. Lazard, à savoir que les modifications rachitiques du thorax, le chapelet costal, les tuméfactions légères des épiphyses ont leur maximum de fréquence au cours de la 2e année, c'est-à-dire à l'époque du sevrage, alors que l'on substitue les soupes et les bouillies au lait fourni par la mère ou donné à la bouteille. A ce moment on met les enfants à la table commune, on ne sait pas résister à leur caprice et, dans le peuple, les mères croient que lorsque le lait leur fait défaut, les enfants doivent manger comme tout le monde. Le sevrage n'est pas considéré comme une période durant laquelle le lait de vache doit être substitué au lait de la mère, et les aliments plus solides doivent être ajoutés progressivement et avec prudence. La plupart des femmes qui ont allaité au sein n'aiment pas à donner d'autre lait que le leur et passent sans transition à l'alimentation ordinaire, d'où la fréquence du rachitisme de sevrage.

Maintenant que nous avons établi que le lait stérilisé bien manié doit être mis hors de cause lorsque le processus d'ossification est troublé sous des influences plus ou moins complexes qui s'exercent même parfois sur des enfants élevés au sein, nous pouvons ajouter que cette conclusion n'a rien qui doive surprendre.

Est-ce que ce lait, quand il est de bonne qualité, n'a pas une teneur élevée en phosphate terreux jusqu'à 4 pour 100 ?

Est-ce que la stérilisation modifie notablement la composition chimique, la teneur en principes fixes ? Est-ce que nous ne voyons

pas surgir le rachitisme chez les enfants, surtout au moment du sevrage, lorsqu'on cesse de leur donner du lait ? SUTTON a guéri de jeunes animaux de ménageries devenus rachitiques par l'alimentation carnée en leur donnant du lait ; GUÉRIN a vu de petits chiens privés de lait prendre l'aspect des bassets avec les jambes torses. N'est-ce pas avec le lait que nous guérissons nos enfants lorsqu'ils ont des déformations rachitiques du squelette ? Rappellerai-je personnellement l'histoire de ces trois frères que j'ai présentés à la Société des hôpitaux en 1899 et qui, nourris par la même éleveuse en Normandie, offraient identiquement les mêmes déformations rachitiques du squelette ? Le dernier, âgé de 5 ans, ne marchait pas encore quand j'ai commencé de les traiter. Pendant une année ces enfants ont reçu, outre de la viande crue, des œufs, des potages au riz, un litre de lait stérilisé chacun : ils étaient, après ce laps de temps, très améliorés, et le plus petit marchait assez bien.

Les médecins anglais CHEADLE, BARLOW, GOODHART, qui voient plus souvent le rachitisme grave que nous, parce qu'on fait un plus grand usage des mixtures alimentaires malsaines dans leur pays que dans le nôtre, sont d'accord pour dire que le rachitisme est une maladie d'alimentation et non d'allaitement, et que le développement du squelette est précisément entravé par la privation du lait ; que cette maladie est facilement évitable par l'usage du bon lait.

En terminant, je ne crains pas d'avancer, d'après mon expérience déjà longue, on le reconnaîtra, que, en dehors de l'allaitement maternel que rien ne saurait remplacer, l'emploi du lait stérilisé nous donne une sécurité presque égale à la nourrice mercenaire. En principe, le lait de femme est incontestablement supérieur à celui des animaux ; mais dans la pratique, quand la mère est incapable d'allaiter, il y a tant d'*aléas*, soit que la nourrice perde son lait ou qu'elle devienne malade, soit qu'elle ait une mauvaise conduite et qu'on soit obligé de la changer, etc., que je conseille volontiers l'allaitement artificiel pour un enfant normal à la naissance. Je réserve la nourrice comme une dernière ressource au cas où l'enfant viendrait à ne pas prospérer.

Qu'on ne vienne pas m'objecter que ce sont là des tentatives aventureuses. Dans les pays étrangers et notamment en Angleterre, où la population se multiplie plus rapidement que chez nous, l'industrie nourricière fondamentalement immorale est tout à fait inconnue.

# HYGIÈNE PRATIQUE

## ÉTUDE CRITIQUE ET HYGIÉNIQUE DE DIVERS MOBILIERS SCOLAIRES,

**par le Dr FOVEAU DE COURMELLES.**

L'an dernier, j'étudiai la question « des leçons de choses du matériel scolaire au point de vue de l'hygiène » ; j'indiquai la nécessité de placer l'enfant, à la colonne vertébrale souple, aux organes respiratoires en voie de développement, devant des tables rationnelles et hygiéniques. Cette question de l'éducation saine et forte préoccupe tous les bons esprits : au dernier Congrès des sociétés savantes, le Dr Leprince, de Bourges, demandait l'inspection oculaire des enfants ; le Dr Rolland, de Toulouse, présentait son optostat intégral, dont j'aurai tout à l'heure à parler plus longuement ; enfin, après un échange de vues entre le président de la section des sciences médicales dudit Congrès, le Dr Fernand Ledé, et les membres de la section, M. A. Féret, également inventeur d'une table scolaire et notre collègue à l'Association, je proposai de mettre à l'ordre du jour du Congrès de 1903 « l'étude critique et hygiénique des divers mobiliers scolaires », vœu qui fut voté à l'unanimité. Mais il m'a paru que la section d'hygiène du Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences devait également se préoccuper de l'éducation physique et apporter quelque attention à la question.

Ayant déjà, l'an dernier, donné une contribution au sujet, je ne m'occuperai que de quatre mobiliers scolaires que je connais et qui réalisent déjà maints desiderata, sinon l'idéal, du confort hygiénique de l'élève : si l'on songe que l'élève de l'école primaire y passe au moins six heures par jour de six à treize ans ; que l'élève de l'enseignement secondaire, l'interne de nos collèges et lycées y passe de 12 à 13 heures, de 13 à 20 ans, tous les jours, sauf une fraction des jeudis et des dimanches et les deux mois de vacances, on concevra que la question en vaut la peine. Elle est aussi à l'ordre du jour de la *Ligue des Médecins et des pères de famille*, présidée à Paris par le Dr Paul Le Gendre. Jusqu'ici on a fait les écoliers pour des programmes scolaires surchargés ou pour des tables scolaires irrationnelles ; il serait peut-être temps de réagir, de faire l'inverse, et de penser aux élèves avant de faire programmes et tables !

Ces quatre mobiliers ont été récompensés même hautement dans nos grandes Expositions ; ils ont obtenu des brevets qui ont été offerts à l'Etat, même d'une façon désintéressée.

Par ordre chronologique, on connaît la table de M. Alfred Féret, celle de M. Victor Brudenne, le mobilier L. Nisius, et l'optostat

intégral du Dr E. Rolland. Tous, parmi les déformations scolaires, sans préjudice des prédispositions à l'affaiblissement, à la tuberculose qu'une incessante courbure du corps prépare, visent à en combattre la plus importante, la myopie. M. Féret a fait une table à élévation facultative, de sorte que la vue de l'enfant peut être réglée par rapport à la table à la distance de la vision distincte. La table ne comporte qu'un élève qui peut ainsi entrer, sortir, sans déranger ses camarades. M. Brudenne a fait une table à deux places, l'un des élèves sort et entre à droite, l'autre à gauche; les bancs sur lesquels s'assoient les deux écoliers sont distincts pour chacun d'eux, ce sont de véritables chaises avec dossiers; les élèves peuvent les reculer, les avancer et par suite travailler assis ou debout à volonté. M. L. Nisius a, en quelque sorte, et sans y songer vraisemblablement, combiné les deux systèmes précédents; la table ne contient qu'un élève, elle s'élève et s'abaisse à volonté; et de plus, chose nouvelle, un tuteur empêche l'enfant de baisser la tête et de se coucher sur son livre ou sur la table, de s'en tenir trop près, en un mot, combat la myopie.

En passant, notons la question de l'éclairage souvent négligée aussi : nous connaissons des écoles de campagne et même de ville où, au moindre nuage sur le soleil, règne une obscurité obligeant les élèves à se coucher pour ainsi dire sur leurs cahiers, afin de voir quelque chose. On est étonné de l'inconscience administrative quand il s'agit, non de l'instituteur, souvent électeur influent, mais de l'élève !

Reste l'optostat intégral du Dr E. Rolland, médecin oculiste à Toulouse, et qui, en sa qualité de spécialiste de l'organe de la vision, ne pouvait pas ne pas être frappé des défectuosités de cet organe dues à l'école et à son antique mobilier, le même ou à peu près que du temps de Charlemagne ! Mais ce qui semble résulter des comparaisons des quatre mobiliers scolaires que nous étudions ici, c'est qu'ils émanent de quatre chercheurs n'ayant que peu ou point connu leurs travaux réciproques, et tous cherchant à obvier aux difformités scolaires, chacun avec ses idées, la tournure d'esprit de sa profession, et paraissant, en somme, ne s'être nullement copiés.

Le Dr Rolland, en son récent livre *Myope et Bossu*, synthétise les déformations de l'œil et de la colonne vertébrale dues à la défectueuse incurvation du corps sur une table uniforme, quels que soient l'âge ou la taille de l'enfant. Il cite les travaux, dans le même ordre d'idées, des nombreux précurseurs, Esmarch, Barnard, Fahrner, Cohn, Guillaume, Emmert, Sandberg, Huter, Priestley-Schmidt, Ephron, Combe, Scholder, Weith, Meyer, Krug, Ory, Roser, Liebreich, Gréard, Riant, Dolly, Cardot...

Et tous ces efforts de tous pays sont restés stériles, les enfants continuent d'atrophier leurs yeux et leurs corps, de léguer ces prédispositions à leurs descendances, alors qu'il suffirait de

procéder par extinction, de remplacer tous les ans une partie du matériel ancien par du nouveau...

* * *

Voici les causes défavorables, propres au mobilier scolaire ou à l'élève, qui engendrent les déformations des enfants, et on verra combien peu il en est de propres à ces derniers, la majorité des causes venant du matériel et de l'enseignement :

1° *Une table dépourvue d'un appareil mécanique*, pratiquement construit pour faciliter le maintien de l'équilibre de la tête, diminuer et retarder la fatigue des muscles de la nuque et du dos, fournir un *troisième* point d'appui à l'instabilité du corps du liseur assis, s'opposer sans brutalité mais réellement à l'universelle tendance qu'ont les liseurs, enfants et adultes, à se rapprocher graduellement des livres et des cahiers ;

*Une table*, en un mot, dépourvue d'un moyen de maintenir *réellement et constamment* la tête droite et les yeux à 0 m. 35 (minimum) du livre, du cahier.

2° *Une table dépourvue d'un porte-livre* dont l'agencement et la combinaison avec l'*appareil mécanique précédent* maintiennent l'*objet visé* à une distance constante (0 m. 35 minimum) des *yeux viseurs* ; évitent, par suite, les dangers des changements fréquents d'accommodation, de mise au point.

3° *Une table dépourvue d'un moyen* de placer et de maintenir le bord supérieur et le bord inférieur du livre dans la position *idéale* — à égale distance des yeux — pendant la lecture isolée, et le cahier en bonne inclinaison *différente*, mais *normale*, pendant l'écriture isolée ;

4° *Une table dépourvue du moyen* de procurer au travailleur de près tous ces avantages, — cette assurance à faible prime contre la myopie, la cyphose et la scoliose, quand il lit et écrit *même* (copie de registre, prise de notes) ;

5° *Une table avec différence inexacte* ;

6° *Une table avec traverse postérieure ou tiroirs.*

7° *Un appuie-pieds étroit* ;

8° *Un encrier amovible fixé hors la portée de la main.*

9° *Un siège en distance positive*, trop large ou trop étroit, sans dossier ;

10° *La possibilité de replier* les jambes sous le siège ;

11° Mauvais éclairage, livres mal imprimés, écriture penchée, durée trop longue du travail de près, de l'étude, de la classe, etc., rareté des interruptions du travail de près, à plus forte raison leur absence, enfouissement du regard pendant la récréation dans un puits baptisé « cour » et quelquefois même « parc », taie de la cornée, amblyopie congénitale ou acquise, hypermétropie forte, astigmatisme.

Signaler ces défauts, comme le fait le Dr E. Rolland, c'est évidemment dire que pour les dix premiers notamment qui dépen-

daient de lui, l'auteur de l'*optostat intégral* n'y est pas tombé; c'est évidemment aussi décrire l'appareil : aussi dirons-nous que la table avec chaise séparée qui le comporte est encore — pour les usages prévus ci-dessus — muni d'accessoires, *chevalet* culbutant et mobile sur un rail, une *tablette réversible* d'avant en arrière, un *encrier à manche* mobile et inversable, un *rebord mobile* à crampons extérieurs. L'optostat de notre savant confrère présenté à la Sorbonne, au Congrès des sociétés savantes de 1902, est d'un maniement simple et facile, et nous estimons que c'est ce que l'on a fait de mieux jusqu'ici. Aussi pour l'œil notamment s'éviteront les saccades, variations, surmenage d'accommodation, spasme du muscle ciliaire, variations et excès de convergence, surmenage des muscles obliqués, congestion des membranes oculaires profondes.

Et verra-t-on, malgré les fâcheuses prédispositions léguées par l'emploi multi-séculaire d'un archaïque mobilier, la *conservation et augmentation* du degré d'acuité visuelle qu'exigent l'admission dans l'armée, les grandes écoles, les chemins de fer, les usines, etc., la *prévention* de la myopie forte, des complications de l'allongement progressif de l'œil (asthénopie, loucherie en dehors, perte de la vision binoculaire, diminution graduelle de l'acuité visuelle, déformation apparente de l'objet visé, mouches fixes, décollement de la rétine, amaurose). Pour le corps, cyphose et scoliose pourront être combattues et non pas *produites*, comme elles le sont actuellement souvent à l'école.

Si l'on joint à cela pour l'enfant la croissance rapide, l'insuffisance des exercices physiques, le travail dans une pièce surchauffée, mal aérée, encombrée, alimentation défectueuse et insuffisante, la constipation, le froid aux pieds pendant le travail de près, on trouvera qu'il faut à notre race une vitalité extraordinaire pour qu'elle résiste encore autant, mais tout s'épuise, et tout le monde crie à la dégénérescence. Les programmes augmentant sans cesse, surchargent l'esprit, tout en nécessitant la courbure plus longue du corps sur la table de travail... Enfin tout paraît ligué contre l'enfant, « l'espoir des nations » : il serait enfin temps que les éducateurs entendent le langage de la raison et le cri d'alarme des hygiénistes !

## PRATIQUE JOURNALIÈRE

### *MÉDECINE INFANTILE*

**Études sur la fièvre.**— STÉPHANE LEDUC (1). — On confond en médecine la température et la calorification ou, lorsqu'on les différencie, on admet, *a priori*, que ces deux fonctions varient paral-

(1) Association française pour l'avancement des sciences. *Congrès de Montauban, août* 1903.

lèlement ; or, un sujet peut, dans le même temps, produire 1, 2, 5 ou 10 fois plus de chaleur qu'un autre ; si, dans le même temps, il en perd 1, 2, 5 ou 10 fois plus, sa température restera variable ; *la calorification peut varier dans une proportion quelconque sans aucune variation de la température.* D'autre part, un sujet ayant une température de 2, 3, 4 degrés plus élevée que celle d'un autre sujet peut produire la même quantité de chaleur ; si en même temps il perd cette même quantité de chaleur, sa température, et la différence qu'elle présente avec celle du second sujet resteront constantes.

En d'autres termes : *la température de divers sujets peut différer dans une proportion quelconque sans qu'il en résulte une différence de leurs calorifications.*

Par suite des étoffes dont nous nous couvrons, nous vivons, au point de vue calorifique, dans une atmosphère présentant avec notre corps une différence de température à peu près constante et d'environ un degré. Les vitesses d'ascension du dernier degré thermométrique sont entre elles comme les pertes de chaleur du corps et comme les calorifications des différents sujets ; leur comparaison permet donc de comparer les intensités de calorification.

On obtient des chiffres proportionnels à ces grandeurs en prenant la température de minute en minute pendant la dernière partie de l'ascension ; on a ainsi le temps de l'ascension pour le dernier degré ; afin d'éviter les décimales, on divise par cent ce temps, et l'on obtient des chiffres proportionnels aux intensités des calorifications.

La moyenne de l'intensité de calorification chez les tuberculeux apyrétiques est de 16 ; cettte intensité s'élève chez quelques-uns au-dessus de 25, avec une température n'atteignant pas 37°5 : dans un accès de fièvre paludéenne, nous avons trouvé, avec une température de 39°7, une intensité de calorification égale à 10 ; un malade atteint de fièvre typhoïde avait :

| Calorification. | Température. |
|---|---|
| 8 | 39°5 |
| 9,77 | 39°4 |
| 13,15 | 38°1 |

M. le Dr Baty a trouvé, chez les hémiplégiques, avec une température plus basse, une calorification plus élevée du côté paralysé que du côté sain.

On peut donc conclure :

La régulation de la température et la régulation de la calorification sont deux fonctions indépendantes.

Dans la fièvre, la régulation de la calorification n'est point altérée dans le même sens que celle de la température, elle peut même varier en sens inverse.

La détermination des vitesses d'ascension du dernier degré

thermométrique donne un moyen simple et facile de comparer les intensités de calorification.

Zur Lehre von der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus. (*Contribution à l'étude du rôle pathogénique du bacille pyocyanique*). — SOLTMANN (de Leipzig) (1) pense que le bacille pyocyanique ne peut plus être considéré comme un simple microbe saprophyte, dénué de toute propriété pathogène. De nombreuses observations de cas isolés tendent à démontrer qu'à l'occasion ce bacille peut, soit directement en pénétrant dans la circulation, soit indirectement par ses toxines, provoquer des lésions graves, mortelles, de l'organisme humain.

L'opinion que ce bacille n'acquiert des propriétés nocives que par symbiose, sous forme d'associations polymicrobiennes, est encore erronée. On connaît des observations concernant précisément des enfants où le bacille pyocyanique seul a dû être incriminé.

On ignore les conditions exactes qui favorisent les infections généralisées ; les causes occasionnelles paraissent très rares. Conformément aux conclusions formulées par CHARRIN dans son travail sur la maladie pyocyanique, la localisation *primitive* de l'infection semble jouer un rôle considérable. De toutes les portes d'entrée, la voie digestive est la moins favorable, et la voie intraveineuse de beaucoup la plus propice aux infections généralisées. C'est ainsi que dans les pneumonies de vieillards se produisent des pyohémies d'origine bronchique — il en est de même dans le cas rapporté par l'auteur dans le présent travail.

La fréquence de ces infections particulièrement chez les vieillards et les enfants, chez les nourrissons surtout, a fait admettre comme condition de la réceptivité pour ces infections un abaissement, une diminution de la résistance de l'organisme. Le cas que rapporte le professeur SOLTMANN fait pourtant exception.

Il s'agit d'un garçon âgé de 13 ans, bien constitué, fort, *parfaitement bien portant* jusqu'alors, qui tombe subitement malade et après des phénomènes généraux d'une gravité exceptionnelle succombe à la pneumonie pyocyanique.

Le tableau clinique de cette maladie n'offre rien de particulier au point de vue de la pathogénie : Fièvre (courbe amphibole) ; dyspnée ; prostration, état typhoïde ; phénomènes de collapsus alternant avec du délire, pétéchies (papules hémorragiques, vésicules, pustules), vomissements, diarrhée, tuméfaction de la rate et du foie, — voilà les principaux phénomènes observés.

L'étiologie est assez obscure ; tout ce qu'on sait, c'est que l'enfant, fils d'un cocher, passait la majeure partie de son temps

(1) In Deutsch. Archiv f. Klinische Medizin, Vol. LXXIII. Résumé par Doctoresse SCHULTZ.

dans les étables — les poussières inspirées pourraient être incriminées.

L'évolution de la maladie dans ce cas n'a pas dépassé huit jours. Le diagnostic porté a été de pneumonie infectieuse septique. Il a été confirmé par l'autopsie, qui, en outre, a permis de constater des foyers de nécrose d'origine microbienne sur les parois de l'estomac et de l'intestin.

L'examen microscopique de multiples lésions du poumon, du foie, des reins, ainsi que les recherches bactériologiques, les inoculations aux cobayes et les cultures consécutives ont démontré la présence du bacille pyocyanique à l'origine de toutes les lésions.

**Rhumatisme polyarticulaire chronique respectant les petites articulations des extrémités, avec état œdémateux spécial de toute la peau du corps, chez un garçon de 9 ans.** — G. Variot (1). — Enfant de 9 ans envoyé par un médecin du département de l'Oise qui avait refusé de se prononcer sur la nature de la maladie a eu successivement la rougeole, puis la scarlatine dans le courant de janvier 1901. Ce serait à la suite de la scarlatine qu'il aurait été pris de douleurs dans les articulations qui le retinrent assez longtemps au lit ; depuis lors il a toujours eu la plus grande difficulté à marcher et à faire tous les autres mouvements des membres qu'il accomplissait auparavant.

A son entrée le 7 novembre 1901, il avait le facies tellement bouffi que l'on pouvait croire à une anasarque avec albuminurie, mais la mère de l'enfant affirma que cette enflure déjà ancienne ne s'accompagnait pas d'albumine dans les urines et que les recherches du médecin traitant en ce sens avaient été infructueuses.

Au commencement de novembre, outre cette bouffissure de la face très singulière avec légère rougeur de la peau et fine desquamation pityriasique, outre un état œdémateux de la peau aux avant-bras, aux jambes, aux cuisses et à la partie inférieure du tronc, les troubles fonctionnels du côté des articulations étaient les suivants :

A part les articulations des doigts et des orteils qui sont indemnes, de même que celles de la tête avec le rachis, toutes les grandes articulations sont le siège d'une raideur très marquée avec demi-ankylose : impossibilité de fléchir la main sur l'avant-bras ; l'avant-bras est dans la demi-flexion habituelle avec impossibilité de l'étendre complètement ; mouvement de flexion limités ; à l'épaule on ne peut lever l'humérus jusqu'à l'angle droit avec le tronc. L'enfant peut manger seul, mais est très peu habile de ses mains.

Aux jambes l'articulation tibio-tarsienne est particulièrement

(1) Société de pédiatrie.

raide, le pied est fixé dans une demi-extension et l'enfant ne marche que sur la pointe des pieds ; il ne peut pas appuyer le talon par terre. Les jambes sont normalement dans l'extension sur les genoux, et on n'obtient qu'une flexion très limitée de la jambe sur la cuisse ; enfin les mouvements de flexion sont encore bien plus réduits dans les hanches, l'enfant ne peut pas se baisser pour ramasser un objet et encore moins s'accroupir. Les mouvements sont limités aussi dans les articulations des mâchoires.

Tous les autres organes paraissent fonctionner normalement, les urines ne sont pas albumineuses. L'examen du cœur seul révèle une lésion bien caractérisée ; à l'auscultation on entend un souffle doux, systolique à la pointe du cœur en rapport avec une insuffisance de la valvule mitrale. Le cœur est très légèrement augmenté de volume, mais il n'y a pas de trouble de la circulation périphérique.

Etant donné cet ensemble symptomatique de l'évolution lente des arthropathies, on porta le diagnostic de rhumatisme chronique des grandes articulations, avec lésion mitrale, probablement consécutif à une scarlatine, bains chauds et massages quotidiens 2 grammes d'iodure de sodium par jour.

Peu de temps après son entrée, l'enfant eut une élévation thermique durable et plus tard une poussée furonculeuse qui dura trois mois et fut attribuée à l'usage prolongé de l'iodure.

A la fin de mars, l'état général de cet enfant ne s'était guère amendé et on n'a gagné que très peu pour la souplesse des articulations, quoique les massages fussent répétés quotidiennement; on tente le jus de citron qui a été recommandé ces derniers temps.

Après deux mois, cette médication empirique (l'enfant prend tous les jours le jus de six citrons en limonade) paraît avoir déterminé une amélioration très sensible. L'enfant a recommencé de marcher toujours sur la pointe des pieds, ses articulations sont un peu plus souples et ses fonctions motrices sont un peu plus faciles.

M. Variot a l'espoir de voir rétrogarder encore ces arthropathies, car, autant qu'on peut en juger, les lésions articulaires siègent plutôt dans les synoviales et les appareils ligamenteux que dans le squelette, qui nulle part n'est notablement déformé.

**Terapia della correa del Sydenham.** (*Traitement de la chorée de Sydenham*). — R. Jemma (1).

1° Fillette de dix ans, de parents sains, présente une chorée très accusée depuis quinze jours ; remèdes divers sans effet. Ponction lombaires : 20 cc. de liquide clair normal. Les mouvements désordonnés se calment ; l'amélioration dure dix jours,

(1) *Gaz. degli. osp. delle clin.*, 1er déc. 1901.

puis les mouvements réapparaissent, avec une moindre intensité. Seconde ponction suivie du même succès. Puis traitement arsenical, guérison.

2° Fillette de onze ans, de mère hystérique, de père alcoolique; convulsions à un an. Début de la chorée il y a dix jours, à la suite d'une peur. Mouvements très violents. La ponction lombaire donne 25 cc. de liquide normal. Les mouvements se calment. On prescrit alors l'arsenic pour assurer la guérison. Les phénomènes choréiques, moins intenses que la première fois, réapparaissent une semaine après et cessent sans nouvelle ponction lombaire.

On peut se demander si l'arsenic, *médicament de la chorée*, n'aurait pas suffi dans ces cas? (E. Périer.)

**Sobre un caso de invaginacion cronica del intestino que simula un tumor maligno en un niño de cinco meses.** (*Invagination chronique de l'intestin simulant une tumeur maligne chez un enfant de cinq mois*). — Dr Manuel A. Santas (1).

Garçon né à Buenos-Ayres, allaitement maternel, pas de dents, bons antécédents héréditaires.

Constipation dès la naissance. Il y a deux mois, vomissements puis diarrhée verte, fétide; on parle de gastro-entérite.

Mais l'état s'aggrave, le poids diminue. On constate dans le ventre une tumeur solide, irrégulière, au niveau de l'ombilic, s'étendant jusqu'au flanc gauche et à la fosse iliaque du même côté. Pas de fièvre. Selles diarrhéiques. On pense à un sarcome du mésentère. Pas de relations avec le foie ni avec la rate, palpation douloureuse.

Le Dr Jaime Salvador fait la laparotomie et constate que la tumeur est formée par l'intestin invaginé (le côlon transverse, le côlon ascendant, le cæcum, une partie de l'iléon sont descendus dans le côlon descendant). Impossible de réduire, il résèque le tout et fait une entéro-anastomose avec l'S iliaque. La mort survint le deuxième jour après l'opération.

**Laringitis edematosas en los niños por ingestion de agua caliente** (2) (*Laryngites œdémateuses infantiles par ingestion d'eau chaude*). — L. Morquio a observé cinq cas d'œdème de la glotte par ingestion d'eau bouillante.

Garçon de trois ans et demi, dans la soirée du 17 novembre 1899, a aspiré de l'eau bouillante qui était dans une cafetière. Aussitôt, suffocation. On constate un état asphyxique, du tirage, de l'aphonie avec cyanose. Brûlures à la langue, sur les amygdales et au fond de la gorge. Déprimant la base de la langue, on découvre l'épiglotte tuméfiée ainsi que les replis aryténo-épiglot-

(1) *Revista de la Sociedad Medica Argentina*, nov.-déc. 1901.
(2) *Rev. medica del Uruguay*, nov. 1901.

tiques. Fièvre (38°, 2). A neuf heures, trachéotomie par le docteur Lamas.

Le 19 novembre, peu d'amélioration, l'asphyxie persiste. Accès de suffocation quand l'enfant boit, signes de broncho-pneumonie (39°). Mort le 22.

Un garçon de dix-huit mois aspire de l'eau bouillante au bec d'une cafetière le 26 oct. 1900. Asphyxie progressive, tirage, congestion pulmonaire, 39°. La trachéotomie est faite à huit heures du matin le 27 octobre. Le soir 40°, 88 respirations, 140 pulsations. Alimentation par la sonde œsophagienne. Le 30, on retire la canule. Broncho-pneumonie surtout à la base gauche. Le 10 novembre, alors que l'enfant allait mieux, il meurt d'hémorragie soudaine qui se fait par la bouche et les narines.

Un garçon de deux ans, à sept heures et demie du matin (9 nov. 1900), avale de l'eau bouillante et présente aussitôt de la dyspnée et des phénomènes asphyxiques. On fait la trachéotomie. Amélioration. Le 10 nov. 104 respirations, 164 pulsations, 39°, 5 le matin 40°, 5 le soir. Cependant guérison.

Les deux autres cas (fille de trois ans et garçon de deux ans), survenus dans les mêmes circonstances (brûlures par l'eau bouillante), ont abouti à la guérison sans trachéotomie.

Les cas qui nécessitent la trachéotomie sont toujours plus graves que les autres (deux morts sur trois).

On observe fréquemment des cas semblables en Angleterre chez des enfants qui boivent du thé bouillant. (E. Périer.)

**An nusual case of spasmus nutans** (*Cas insolite de spasme nutant*), par le Dr Samuel Amberg (1).

Un garçon de cinq mois d'origine nerveuse présente des secousses de la tête. Il est nourri exclusivement au sein. Il y a quatre jours, la mère a remarqué les spasmes oculaires et des mouvements d'inclinaison de la tête, particulièrement quand on l'assied. Les mouvements de la tête se présentent à des intervalles irréguliers, mais très fréquents ; quand le bébé est ému, ils sont incessants ; ils ne s'arrêtent pas dans le sommeil et amènent souvent le réveil. Pas de mouvements des bras ou des jambes. Tétées parfaites.

L'enfant pèse 15 livres et a bonne mine ; fontanelle plutôt large, léger chapelet costal. Mouvements continuels de la tête ; rotation prédominante, avec quelques mouvements d'inclinaison (80 par minute). Blépharospasme, nystagmus. Quelques mouvements des membres.

On donne du bromure de sodium, puis du chloral. L'enfant guérit.

(1) *Arch. of Ped.*, nov. 1901.

## TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

**Traitement de l'adénoïde aiguë.** — STÉPHANE LEDUC. — Le lavage de l'arrière-cavité des fosses nasales avec une solution d'acide borique à deux pour cent est très efficace contre l'adénoïdite aiguë et chronique chez l'enfant. On ne peut, chez les enfants, pratiquer le lavage avec la canule nasale olivaire ; la canule en gomme lance contre les cornets le jet qui pénètre dans les sinus ; ce moyen est pénible et dangereux. Le lavage se pratique avec une grande facilité et avec perfection à l'aide d'une sonde en caoutchouc rouge, à entonnoir, de 4 m/m de diamètre, que l'on enduit de vaseline et que l'on fait glisser sous le cornet inférieur, jusque dans l'arrière-cavité des fosses nasales. On fait ensuite couler d'un bock ou d'un siphon, ou on lance avec une poire le liquide de lavage ; les fosses nasales sont entièrement ouvertes ; il n'y a aucun danger de pénétration dans les trompes, l'action est immédiate et se manifeste par la chute de la fièvre, dans les deux heures qui suivent le premier lavage.

**De quelques moyens de comparaison d'intensité de la lumière chimique.** — Dr FOVEAU DE COURMELLES (1). — En *radiothérapie infantile* surtout, où la peau est plus perméable que chez l'adulte, où l'affection morbide (lupus, nævus) débute, il importe de pouvoir doser les diverses lumières thérapeutiques.

La qualité et la quantité des radiations lumineuses est souvent difficile à établir ; la *puissance photochimique* des diverses lumières électriques, arc voltaïque, rayons X, effluves de haute fréquence ou de machines statiques, de lampes à incandescence à verre bleu spécial ou ordinaires avec verre bleu sur le trajet des rayons par exemple, a été fort discutée ces temps derniers surtout au point de vue photothérapique ; *on peut approximativement l'apprécier par les papiers sensibles au citrate ou au gélatino-bromure d'argent, par la rotation des ailettes du radiomètre de Crookes, par l'illumination des tubes de Geissler, par le sélénium et un circuit téléphonique*, et ainsi, selon les cas, donner la préférence à telle ou telle source.

Un très grand nombre d'expériences de 15 secondes, en des conditions rigoureusement les mêmes, avec des intensités de primaire variable, ont permis de déterminer *l'échelle décroissante et les formes* du pouvoir photogénique de diverses sources lumi-

(1) Association française pour l'avancement des sciences. *Congrès de Montauban, août* 1903.

neuses électriques : l'arc voltaïque ou continu, de beaucoup le plus puissant et noircissant proportionnellement à son intensité, le papier au citrate d'argent, alors que les autres lumières ne l'influencent pas ; en revanche, il ne réagit pas sur le tube de Gessler ; les rayons X, les effluves de haute fréquence ou statiques illuminant à distance et proportionnellement à leur énergie les tubes de Gessler ; enfin, la lampe à incandescence ordinaire exigeant quelques secondes pour noircir le papier au gélatino-bromure d'argent que l'on révélera ensuite.

Sur l'organisme vivant, en attendant d'autres applications, physiques et industrielles, on a ainsi des réactions, parfois des brûlures, d'ordre probablement électrolytique, que l'on peut ainsi régler et utiliser selon leur puissance, la connaissance que l'on en a et leur facilité de maniement ; ainsi l'arc voltaïque concentré par l'auteur est plus réglable que les rayons X, souvent dangereux ou inefficaces.

**Action des courants continus sur les tissus scléreux et cicatriciels.** — Stéphane Leduc (Nantes) (1). — Les courants continus, à des intensités ayant pour limite la tolérance des sujets, constituent le moyen le plus efficace de s'opposer, après les inflammations et les traumatismes, à la formation des tissus cicatriciels et scléreux, de ramener la nutrition et les conditions normales. Les adhérences et les infirmités qui en résultent disparaissent rapidement par le traitement électrique, alors même qu'elles existent depuis plusieurs mois ou même plusieurs années.

La cathode est plus efficace que l'anode.

Le traitement n'agit que lorsque la cause de l'inflammation a disparu.

**Digestibilité comparative du lait entier et du lait écrémé.** — MM. Gilbert et Chassevant (2). — Le lait écrémé bouilli séjourne dans l'estomac moins longtemps que le lait pur bouilli, conformément aux observations de la clinique. Il faut plus de quatre heures cinquante et moins de cinq heures pour que le lait écrémé bouilli soit totalement expulsé de l'estomac, plus de six heures cinquante et moins de sept heures pour le lait pur bouilli. Ce sont les matières grasses qui séjournent le plus longuement dans l'estomac ; il en reste encore 4 0/0 au bout de six heures trente, alors que presque tout l'azote a disparu. La graisse retarde la digestion de l'azote d'environ deux heures. Le lait cru séjourne plus longtemps dans l'estomac que le lait bouilli ; le képir et surtout le képir maigre se digèrent plus vite.

(1) Congrès de l'avancement des sciences, Montauban, 1902.
(2) Société de biologie, séance du 26 juillet 1902.

**L'éducation physiologique du sourd-muet basée sur les exercices auriculaires et la provocation de la perception auditive, par M. Laborde (1).**

L'Académie, et notamment ceux de ses membres qui s'intéressent à cette question humanitaire et d'assistance, n'ont pas oublié, sans doute, les communications et les présentations multiples que j'ai faites à cette tribune, relativement à la méthode, sinon nouvelle, en principe, du moins, considérablement perfectionnée dans son application instrumentale, et dans son adaptation, basée sur les données *physiologiques*, à l'éducation du *sourd-muet*.

La création, sur ces données, par M. le professeur Dussaud, d'instruments destinés à donner à la production et à l'intensité du son soit musical, soit parlé, tous les degrés de tonalité et d'intensité nécessaires à la provocation et au réveil de la fonction auditive plus ou moins éteinte, sans l'exercice de laquelle la fonction de la parole elle-même ne peut se réaliser, ni se développer dans les conditions normales ; cette création, dis-je, a introduit dans les méthodes d'éducation du sourd-muet, et, en particulier, dans la méthode des exercices auriculaires qui doit prédominer, autant que possible, parce qu'elle se rapproche le plus — en le réalisant — du fonctionnement *physiologique* normal, un perfectionnement dont peuvent témoigner, d'ores et déjà, des résultats acquis, des résultats *parlants* (le mot ne fut jamais autant de mise) que je suis en mesure, et que je suis heureux de pouvoir vous faire constater, aujourd'hui même, par la présentation d'un certain nombre de sujets, des plus démonstratifs.

Chez l'enfant sourd-muet, du premier âge — que la surdi-mutité soit congénitale, ou acquise (à la condition, toutefois, qu'elle ne soit pas liée à une lésion organique irrémédiable) — chez l'enfant sourd-muet, de même que chez l'enfant normal, la formation et le développement des organes de la parole et de l'audition sont déjà arrivés, à l'âge de deux ans, au degré qui marque le commencement de la mise en jeu et de l'évolution fonctionnelles de ces organes, dont la solidarité, à cet égard, est telle que l'apprentissage de l'une de ces fonctions, celle du langage parlé ou de la parole, ne peut se faire sans l'intervention et le concours obligés de l'autre, celle de l'audition.

De cette donnée, à la fois embryogénique et physiologique, résulte une double déduction relative à l'application de la véritable méthode rationnelle de traitement et d'éducation *pédagogiques* du sourd-muet :

1° Prendre l'enfant, et agir, autant que possible, sur lui, à cette période de formation et d'évolution organiques et fonctionnelles

(1) Présentation de sujets et de résultats démonstratifs, à l'Académie de médecine de Paris.

qui constituent la condition physiologique la plus favorable, puisque cette condition est celle de l'apprentissage normal du langage parlé ;

2° Donner pour base à la méthode, ou, tout au moins, comme élément prédominant, autant que le cas le permet, les exercices qui s'adressent plus ou moins directement à la *fonction auditive* elle-même, dont l'intervention primordiale est nécessaire à l'acquisition et au développement de la fonction de la *parole* ; autrement dit les *exercices auriculaires* et tous les moyens capables de les réaliser, ou de les favoriser, dans les conditions d'impotence fonctionnelle, plus ou moins accentuée, dont il s'agit.

Or, il faut le dire bien haut — ou le répéter — car j'ai déjà eu l'occasion de le dire à cette tribune — dans la pratique actuelle de l'éducation de l'enfant sourd-muet, notamment dans nos établissements publics officiels, dans nos institutions nationales, et en particulier dans la première de ces institutions, non seulement il n'est tenu aucun compte de ces données fondamentales. d'ordre physiologique, dans l'idée directrice et l'application des méthodes en cours, mais l'erreur grave, issue de cette méconnaissance ou de cette ignorance, a élevé jusqu'à la hauteur d'un principe fixe et observé à l'état de routine légendaire ce précepte que les *exercices auriculaires* ne peuvent et ne doivent être entrepris et réalisés, chez l'enfant sourd-muet — quelles que soient, d'ailleurs, la cause et la nature de la surdi-mutité—avant qu'il ait atteint l'âge de 7 à 8 ans ; à peine, par un semblant de concession au précepte physiologique que je ne cesse de proclamer, a-t-on descendu, en ces derniers temps, l'échelle d'une année, en fixant à six ans l'âge psychologique en question.

Mais combien est-on, encore là, loin de compte, puisque c'est, au moins, à partir de 3 ans, que se pose l'indication rationnelle, physiologique, de l'intervention pédagogique adaptée à la fonction auditive et à ses facteurs essentiels : organes de réception, de conduction et de perception du son !

En attendant, passivement, systématiquement — sous le prétexte d'une fatigue intellectuelle, qu'il peut être, au contraire, avantageux de provoquer, — bien entendu, dans une certaine mesure — en attendant un âge aussi avancé que l'âge ci-dessus, l'on s'expose, fatalement, à une perte de temps le plus précieux, parce qu'il est le plus favorable aux résultats qu'il y a lieu d'attendre, par les conditions fonctionnelles, et de développement appropriés du sujet.

C'est en conformité de ce précepte fondamental, et de l'idée directrice qu'il inspire et qu'il commande, que nous nous sommes appliqués, depuis nos premières communications à ce sujet, à instituer et à poursuivre l'éducation systématisée de l'enfant sourd-muet, en faisant des *exercices auriculaires* l'élément prédominant d'une méthode qui n'exclut, d'ailleurs, et ne néglige aucun des

moyens ou procédés accessoires, de nature à concourir, simultanément et solidairement, au but, selon les indications individuelles.

Nous avons été servis, on ne peut plus heureusement, non seulement par les instruments si bien et si utilement appropriés à l'éducation auditive, mais encore grâce au précieux concours d'un professeur déjà initié, depuis longtemps, à l'éducation et à l'instruction du sourd-muet, à l'ancienne institution Péreire, et qui se consacre à l'œuvre dont je viens d'indiquer les grandes lignes, avec une compétence, un zèle, un dévouement, et un succès dont je vais montrer les vivants témoignages.

Je me fais un devoir et un plaisir de prononcer, ici, publiquement, son nom : M^me^ DEBRAUX.

Les dix sujets de son école, ici présents, dont on peut constater la situation respective actuelle, sont rangés dans le tableau ci-après, par rang d'âge, en commençant par le plus jeune, à peine âgé de 4 ans, jusqu'à ceux de 11, 12 et 15 ans ; tous, même ceux qui ne présentaient, au début, nulle trace, aucun vestige d'audition, ont acquis celle-ci, à des degrés divers, selon le temps d'éducation qu'ils ont subie : temps qui, en moyenne, chez les sujets normalement développés, varie de quelques mois, début du réveil fonctionnel et de ses premières manifestations, à 3 ans, époque d'un développement fonctionnel à peu près complet, se rapprochant tellement de la normale, à tous égards, que l'état antérieur et originel de *surdi-mutité* peut à peine être reconnu.

Enfin, particularité importante, sur laquelle j'insiste expressément, qui se révèle chez tous ceux des ces sujets qui ont pu être soumis, un temps suffisant, aux exercices *auriclaires* : temps qui, d'ailleurs, n'a pas besoin d'être très prolongé, quand la pratique en est réalisée incessamment et convenablement : c'est que la parole et la voix se produisent avec une consonance et une tonalité à peu près normales, sans présenter cette raucité gutturale qui caractérise le langage des sujets voués exclusivement à l'éducation objective sur les *lèvres*.

RAYMOND L..., 3 ans. — Sourd de naissance, mariage consanguin.

En observation depuis un mois et demi ; et déjà sensible aux *exercices auriculaires* ; et à l'instruction pour le développement intellectuel.

APPOLINE S..., 4 ans. — Devenue sourde à huit mois, à la suite d'accidents méningitiques.

En observation depuis sept mois, a acquis un certain degré d'audition, entend très bien la musique au phonographe avec l'audiomètre, prononce les mots *papa*, *maman*, *pépé*.

HENRI B..., 5 ans 1/2. — Surdité attribuée à des convulsions. Deux tantes de cet enfant sont mortes de méningite, et la grand' mère est aliénée.

Enfant ayant acquis, depuis dix-huit mois, *un peu d'audition* ;

mauvaise vue, vertiges, est un peu *hydrocéphale*, manque d'attention, ne prononce que *quelques articulations* ; se prête, néanmoins, à une certaine éducation intellectuelle, de nature à améliorer sa situation (*criptorpchydie* ).

Edouard L..., 6 ans 1/2. — Sourd de naissance, a eu deux oncles sourds-muets ; mariage consanguin.

Enfant très intelligent. A commencé l'*articulation* et l'*audition* simultanément il y a deux mois. Prononce et entend une vingtaine de mots et dit les syllabes directes et inverses formées avec les sons *a*, *o*, *é*, *i*, *ou* ; et les articulations *p*, *t*, *f*, *m*, *n*, *l*, *r*, *s*.

Raymond et Paul C..., 7 ans 1/2. — Frères jumeaux. Ont encore un frère sourd-muet.

Ces enfants, de tempérament lymphatique, se développent bien au point de vue de l'intelligence, qui était fort arriérée ; les résultats au point de vue *auditif*, quoique réels, sont encore médiocres, à cause de l'existence de *végétations adénoïdes*, que les parents n'ont pu encore se décider à faire opérer.

Hector B..., 7 ans. — Devenu sourd à 8 mois, à la suite d'une chute.

La maman, qui s'occupe beaucoup de l'enfant, avait commencé à lui répéter les *sons*. A vraiment commencé des leçons régulières d'*audition* depuis trois mois. Entend les syllabes directes, les syllabes inverses et une *trentaine* de mots.

Louis P..., 15 ans. — Sourd de naissance, né d'un mariage consanguin.

Cet enfant entend maintenant à une distance de 40 à 50 centimètres et peut faire une dictée *par l'oreille*, sans le secours de la lecture sur les lèvres (*Education auriculaire* méthodique, depuis trois ans).

Je me bornerai, en terminant cette présentation qui est une introduction préparatoire à une communication ultérieure, plus complète, sur ce sujet ; je me bornerai à signaler le rôle important que sont appelés à jouer, dans la méthode systématisée des *exercices auditifs*, les appareils de renforcement, tel que celui que nous présentons ici : adjonction d'un très simple mais très efficace *amplificateur audiométrique* (Dussaud), au phonographe haut-parleur (*Stentor*) ; adjonction qui remplace — mais avec moins de complexité et plus pratiquement — le microphone : on peut ainsi utiliser, avec de grands avantages, surtout au début de l'éducation auditive, les *sons musicaux*, en attendant les sons parlés : selon la méthode si justement prônée et également suivie à l'étranger, notamment par le professeur Urbantchich ; et, en France, par quelques spécialistes autorisés, notamment par M. le docteur Gellé, qui, l'un des premiers, a utilisé les parleurs automatiques, appareils de renforcement du son (Dussaud) ; et en a obtenu, également, des résultats remarquables ; et par MM. les docteurs Marage, Natier, etc.

ANNALES

DE

# MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

## CLINIQUE

## CONTRIBUTION A LA TUBERCULOSE INFANTILE [1]

**Par le Dr BÉZY,**

*Chargé de cours de Clinique infantile à la Faculté de Toulouse, Médecin des hôpitaux, Président de la Société de médecine, chirurgie et pharmacie.*

Avant de faire cette communication à la Société de médecine, chirurgie et pharmacie de Toulouse, je tiens à remercier, comme président de cette Société, tous ceux qui ont pris part à la discussion récemment ouverte sur la prophylaxie de la tuberculose. Ce sera le grand honneur de mon passage à la présidence, d'avoir provoqué cette discussion et les importants travaux qu'elle a fait éclore, par mon appel et par la note que j'ai lue au mois de juin dernier.

Mes collègues ont montré l'importance qu'ils attachaient à cette question, par leur assiduité à venir aux nombreuses séances où elle a été étudiée, et par les vœux qu'ils ont émis. J'ai pensé qu'il leur serait agréable d'entendre aujourd'hui une lecture sur ce sujet. C'est sans aucune autre prétention que je viens les entretenir de quelques faits cliniques relatifs à la tuberculose infantile. Je voudrais, par le récit de ces faits, leur faire partager mon opinion à ce double point de vue, que la tuberculose infantile est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit, et qu'il serait possible et urgent de faire beaucoup contre elle.

Avant d'entrer dans le vif de la question, il est peut-être bon de rappeler quelques points, mis en lumière depuis un temps plus ou moins long, et qui dominent l'histoire de la tuberculose infantile, laquelle commence, on peut le dire, aux travaux de LANDOUZY et de ses élèves QUEYRAT et AVIRAGNET.

Tout d'abord, au point de vue de l'origine, tout le monde admet aujourd'hui que, s'il existe quelques faits d'hérédité directe, c'est, dans l'immense majorité des cas, contre la contagion que devront être dirigés les efforts de l'hygiéniste. Il ne reste aucun doute sur ce sujet après les travaux d'AVIRAGNET dans le grand

(1) Communication à la Société de médecine de Toulouse, le 1er février 1902.

*Traité de médecine infantile*, de GRANCHER, et d'HAUSHALTER au Congrès de médecine interne de Montpellier, en 1898; de CLAUS, élève d'HAUSHALTER, dans sa thèse de Nancy, en 1901 ; de KUSS, dans la *Revue des maladies de l'enfance* en janvier 1899 ; de HUTINEL au Congrès international de Paris en 1900, etc. Les mêmes auteurs reconnaissent qu'il faut tenir compte, chez les jeunes sujets, de l'hérédo-prédisposition, qui est reconnue par HUTINEL, AVIRAGNET, MOSNY au Congrès de Londres en juillet 1901, et Mlle HENRIETTE KOWNER, dans sa thèse soutenue à Paris, en janvier 1901.

Au point de vue de ses manifestations, tout le monde est d'accord sur la difficulté du diagnostic, due à ce que, dans la plupart des cas, l'aspect diffère essentiellement de celui qu'il présente chez l'adulte, aussi beaucoup d'enfants meurent-ils de tuberculose avec un diagnostic tout autre ; de là cette conclusion que la tuberculose infantile est probablement beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit, et que le chiffre de cent cinquante mille décès par tuberculose en France doit être considéré comme au-dessous de la vérité. Les quelques faits que je rapporterai dans un instant viendront corroborer cette appréciation, qui est celle défendue par HAUSHALTER au Congrès des Sociétés savantes, à Nancy, en 1901.

Sans vouloir, dans ce court apercu, décrire toutes les formes cliniques de la tuberculose infantile, il est bon de rappeler quelques faits importants. En premier lieu est à signaler cette facilité avec laquelle la tuberculose chez l'enfant prend l'aspect d'une maladie générale. Ce fait mis en lumière par LANDOUZY, QUEYRAT et AVIRAGNET, a de nouveau été présenté par BARBIER et TOLLEMER à la Société de pédiatrie de Paris, en juin 1900. Il est juste d'ajouter que MARFAN a déclaré ne pas être absolument convaincu de l'existence de ces formes, dans lesquelles les petits malades succomberaient très rapidement, *bacillisés* ou *intoxinés* sans avoir le temps d'être *tuberculisés*.

Il ne faut pas oublier non plus la fréquence des formes ganglionnaires chez l'enfant, la valeur, peut-être un peu exagérée par LEGROUX, de la microadénie, le singulier aspect de la fièvre dans beaucoup de cas, la valeur du signe de WEILL, qui a signalé une hémihyperesthésie du côté atteint dans la tuberculose pulmonaire, l'aspect des cavernes différent souvent de celui des adultes, d'après ZUBER; la possibilité, pour le bacille de Kock, de traverser le poumon ou la peau, préalablement lésée de l'enfant, pour aller atteindre directement le ganglion (AVIRAGNET ; BOUVERET, *Presse médicale*, 31 octobre 1900), enfin les avantages que certains auteurs attribuent, pour le diagnostic, aux injections de tuberculine ou à la séro-réaction.

Quant à la nécessité de la prophylaxie et à ses applications, il en a été souvent question au Congrès de Berlin (1898), de Naples (1900), de Paris (1900), de Londres (1901), etc., *où*

furent entendues les voix autorisées de Heubner, Derecq, Ritter, Hutinel, d'Espine et de bien d'autres. Il résulte de ces travaux la nécessité de l'hygiène du logement, la surveillance dans les limites du possible des mariages, l'éloignement de l'enfant des parents tuberculeux, la nécessité de l'allaitement par la mère ou une nourrice saine, etc. La cause de l'allaitement maternel obligatoire a même été plaidée par Edmond Vidal, à la séance du 9 mars 1901, de la Société de médecine de Paris, et on trouvera dans les comptes rendus de cette séance la réponse de M. Jullien et le rappel de la boutade de Trélat comparant l'allaitement obligatoire au coït obligatoire.

Si j'ai cru devoir rappeler à grands traits quelques points de cette importante question, c'est que je vois la confirmation de certains d'entre eux dans les faits que je vais rapporter. Pour le moment il en est deux seulement sur lesquels je désire insister : 1° Le diagnostic de la tuberculose infantile est souvent très difficile, et peut constituer une trouvaille d'autopsie ; de là cette conclusion que la tuberculose fait, en France, plus de victimes encore qu'on ne le pense ; 2° il y a beaucoup à faire, et on fait peu contre la tuberculose infantile.

## I

J'ai dit, dans les pages précédentes, que les pédiatres avaient déjà appelé l'attention sur les difficultés du diagnostic de la tuberculose infantile. Voici quelques faits qui viennent confirmer cette opinion.

Je dois dire que plusieurs de ces observations ont déjà été publiées par mon interne M. Philippe, à la Société anatomo-clinique de Toulouse, et par mon ancien élève le Dr Auxion, dans sa thèse, soutenue devant la Faculté de Toulouse, en juillet 1901. Je ferai au cours de cette lecture de larges emprunts à cet excellent travail.

Observation I. (Parue dans la thèse d'Auxion.) Résumée. — Isidore B..., 4 mois. Entré à la clinique infantile de la Faculté le 10 janvier 1901, dans un état d'athrepsie profonde et en hypothermie (36°2). Meurt le lendemain et aurait été porté comme mort d'athrepsie due à l'allaitement artificiel, si l'autopsie ne nous eût révélé la présence de nombreux ganglions mésentériques tuberculeux.

Observation II. (Communiquée par notre interne, M. Philippe, à la Société anatomo-clinique de Toulouse, avec présentation des pièces, le 20 mars 1901.) Résumée. — Lucie D..., un an. Entrée à la clinique infantile le 6 février 1901 avec gros ventre et phénomènes gastro-intestinaux dus à une alimentation vicieuse.

Le seul fait important à signaler est une adénopathie généralisée de grosseur moyenne.

La percussion donne une très légère matité entre les omoplates. Rien du côté du manubrium. Pas de souffle d'Adams Schmittz. Quelques râles humides. Toux coqueluchoïde.

Le 12 février, six jours après l'entrée, élévation brusque de la température (40°5), coïncidant avec du coryza. La fièvre oscille aux environs de 39° pendant deux jours et la malade succombe brusquement.

A l'autopsie, énorme masse ganglionnaire du mésentère englobant l'intestin; adénopathie trachéo-bronchique, compression de la bronche droite.

Observation III. — Parue dans la thèse d'Auxion et recueillie par notre interne M. Philippe. (Résumée.)

Abert M... entre à la clinique le 9 novembre 1900 pour diarrhée verte, vomissements, érythème fessier, gros ventre, phénomènes dus à des vices alimentaires.

L'état local s'améliorait sous l'influence du traitement classique et après un lavage de l'estomac, lorsque l'enfant meurt brusquement, le 5 décembre, en prenant son biberon.

Autopsie : épanchement péricardique considérable refoulant le poumon gauche. Cœur flasque et mou, auricule droite atrophiée. Dilatation du côlon transverse. — Nombreux ganglions tuberculeux sur le mésentère et la tête du pancréas.

Observation IV. — Parue dans la thèse d'Auxion (Résumée). Suzanne M..., 3 mois. Entrée à la clinique le 6 mai 1901. Aurait présenté de la toux coqueluchoïde cinq ou six jours auparavant, mais nous est conduite parce qu'elle a du muguet.

Cinq jours après l'entrée, dyspnée, hypothermie, mort.

L'auscultation n'a révélé que quelques râles.

Autopsie: caverne tuberculeuse de la grosseur d'une noisette au sommet du poumon droit. Granulations tuberculeuses dans les deux poumons. Ganglions trachéo-bronchiques et mésentériques hypertrophiés. Un peu de liquide dans le péricarde.

Sans nous attarder à des considérations générales sur ces quatre obervations, et les envisageant exclusivement au point de vue qui nous occupe, nous les diviserons en deux groupes :

Le premier groupe comprend les observations I, III et IV dans lesquelles la tuberculose a été une trouvaille d'autopsie ; le second comprend l'observation II dans laquelle nous avions pensé à de l'adénopathie trachéobronchique, mais nous étions loin de nous douter de la profondeur et de l'étendue des lésions.

L'observation qui va suivre va nous montrer une fois de plus combien le diagnostic de la tuberculose infantile est souvent diffi-

cilé et peut être trompeur même pour quelqu'un de prévenu et avec le secours de la radioscopie.

OBSERVATION V (inédite). — Prise dans notre service par MM. ROCHÉ et ROUGEAN, externes du service.

Jean M..., 4 ans 1/2. Entré à la Chinique infantile le 27 novembre 1901, évaçué de la Clinique chirurgicale où il était entré pour accidents vésicaux et d'où il nous est envoyé pour bronchite.

Père et mère bien portants.

Un frère, 13 ans. Bonne santé. Une sœur morte à 13 ans 1/2, dans le service, de péritonite tuberculeuse.

Né à terme. Nourri au sein. Sevré à 16 mois.

A 2 ans 1/2, adénopathie cervicale. Accès de suffocation.

Entré le 27 novembre 1901 pour bronchite : Râles disséminés. Grosse adénopathie cervicale et axillaire. T. 38°9.

Cet état se maintient jusque vers le 8 décembre, la température arrivant rarement à 39°, et descendant, les premiers jours de décembre, jusqu'aux environs de 36°.

Du 8 au 13 décembre, série de grandes oscillations, arrivant le soir aux environs de 39°5, retombant le matin à 37°. Pendant cette période, on constate l'apparition d'une respiration soufflante, très rude, et d'une matité intense sous la clavicule gauche. Ce double signe ayant fait penser à de la compression soit du poumon par une pleurésie interlobaire, soit d'une bronche par des ganglions, il est procédé à un examen radioscopique qui donne les résultats suivants : Poumon droit normal. Côté gauche : immédiatement sous la clavicule, zone claire de 2 cent. de haut environ, zone claire aussi au-dessus du diaphragme qui fonctionne normalement. Le reste du poumon est opaque, surtout à la partie supérieure. Ces signes font penser à une pleurésie interlobaire, mais le signe du sou est négatif.

Du 13 au 23 décembre apparaissent des râles humides dans la zone où siégeait la respiration soufflante, et une nouvelle zone de rudesse respiratoire se révèle dans la région axillaire gauche.

Du 23 au 26, râles dans la région axillaire. Selles blanchâtres. Albumine (1 gr. 05) dans les urines.

Du 20 au 30 décembre, nouvelles oscillations de la température. Divers examens radioscopiques ont montré que la zone opaque tendait à devenir transparente, à mesure que le souffle tubaire était remplacé par des râles ; le 5 janvier 1902, bruit de pot fêlé.

Le 9 janvier, un nouvel examen radioscopique montre que la zone opaque est devenue beaucoup plus claire, mais que le diaphragme fonctionne moins bien à gauche qu'à droite.

A cette époque, l'enfant rejette des anneaux de tœnia ; vers le 20 janvier, les signes locaux sont très nets, l'état général est mauvais et les parents reprennent leur petit malade qui nous a été conduit plusieurs fois à la consultation en fort mauvais état.

Comme pour les observations précédentes, je me bornerai à n'envisager celle-ci qu'au point de vue spécial de la difficulté du diagnostic.

Cet enfant avait été conduit dans notre service, et, en présence des signes vésicaux, nous l'avions évacué dans le service de Clinique chirurgicale, confié à notre collègue et ami le professeur agrégé BAUBY. Peu de jours après, ce malade est de nouveau évacué chez nous pour bronchite, et nous le surveillons soigneusement, sachant que sa sœur était morte de péritonite tuberculeuse et qu'il était lui-même porteur d'une adénopathie généralisée. Néanmoins les accidents de bronchite se calment en huit jours et la température redevient normale.

Huit à dix jours après se déroule la période la plus intéressante de cette affection, qui dure du 7 au 13 décembre et pendant laquelle tout concourt pour égarer le diagnostic.

L'état du malade s'étant, comme je viens de le dire, amélioré, je ne l'auscultais pas tous les jours, mais il était surveillé par mon chef de clinique, le Dr BASSAL, mon aide de clinique, le Dr BIBENT, et mon interne, M. GRIMOUD. Lorsque je fus averti vers le 12 décembre que la fièvre reparaissait, je pensai que cet enfant, que je tenais pour suspect, allait nous présenter une de ces poussés fébriles passagères, comme on en rencontre si souvent chez nos jeunes tuberculeux ; il me souvient très bien que je m'approchais de son lit en ayant l'intention de bien faire observer aux élèves qu'il fallait se méfier de ces poussées fébriles chez les enfants suspects de tuberculose ; je me disposais aussi à leur bien faire constater que, contrairement à ce qui se passe chez la plupart des tuberculeux adultes, nous n'allions percevoir à l'auscultation du poumon aucun signe caractéristique. On comprend donc quel fut mon étonnement, lorsque je constatai un souffle très intense et une matité considérable sous la clavicule.

Ce double fait, joint à la présence des grandes oscillations, me fit songer à une pleurésie interlobaire suppurée, ou peut-être à une atelectasie due à une compression bronchique par des ganglions hypertrophiés. Je pensai que, dans l'espèce, la radioscopie pouvait nous rendre service. Notre collègue et ami M. MARIE voulut bien la pratiquer devant nous et, en présence de la zone d'opacité constatée dans une partie du poumon droit, le gauche étant absolument sain, nous donnâmes la préférence au diagnostic de pleurésie interlobaire.

Dans ces conditions, je me disposais à faire faire un nouveau voyage à notre jeune patient vers la Clinique chirurgicale, et je priai M. BAUBY de vouloir bien l'examiner et de se prononcer sur l'utilité d'une intervention chirurgicale.

Je dois dire que j'avais présent à la mémoire, à ce moment, le souvenir d'un petit malade que j'avais vu quelques années aupa-

ravant, précisément avec M. Bauby, et qui nous fit brusquement une vomique, au moment où l'abcès interlobaire étant diagnostiqué, nous nous disposions à intervenir. J'étais donc très disposé à agir rapidement, et je priai mon collègue de se rendre lui-même compte de la situation et d'agir de façon à éviter un semblable accident s'il le jugeait convenable. Celui-ci, avec une sagesse à laquelle je me plais à rendre hommage, me demanda de réfléchir, d'assister lui-même à un nouvel examen à l'écran avant de se lancer dans une région qui, chez l'enfant, est très rapprochée des gros vaisseaux de la base, et de s'assurer que la lésion était bien interlobaire, et non dans l'épaisseur même du parenchyme. La fièvre étant retombée, et l'examen à l'écran ayant démontré une diminution notable de la zone d'opacité, je n'eus plus qu'à m'incliner devant la sagesse de mon collègue, et à reconnaître que si la chirurgie a des audaces, les chirurgiens savent, le cas échéant, retenir les impatiences des médecins. A l'heure actuelle, cet enfant présente des signes cavitaires qui nous ramènent à notre premier diagnostic après l'avoir égaré un instant.

Il nous reste, pour terminer ces réflexions, à examiner les causes d'erreur.

La matité, le souffle tubulaire, la fièvre à grandes oscillations, l'examen radioscopique poussaient bien vers le diagnostic de pleurésie interlobaire. Je dois dire cependant que, ma conviction étant ébranlée par les doutes de M. Bauby, je cherchai le signe du sou, que j'avais omis à mon premier examen, et, le trouvant négatif, je conçus, de mon côté, quelques doutes ; je cherchais ce qui avait pu m'égarer.

Pour bien le comprendre, il faut se souvenir que les enfants ne crachent pas et que les cavernes pulmonaires sont plus petites et plus disséminées que chez les adultes. Il faut se rappeler aussi que, chez eux, la tuberculose débute sous la forme de broncho-pneumonie, soit aiguë, soit subaiguë, et s'accompagnant souvent, dans ce dernier cas, de fièvre avec grandes oscillations. Ce dernier fait est très nettement signalé dans le chapitre tuberculose pulmonaire écrit par Zuber dans le grand Traité de Grancher, Marfan et Comby. Il est donc très probable que nous avons eu la bonne fortune d'assister juste au début de cette broncho-pneumonie, la matité, le souffle, l'opacité à l'écran étant dues probablement à un état congestif intense. On me permettra d'insister sur ce fait que le sommet lui-même du poumon présentait une zone transparente, que j'avais attribuée à ce que cette partie n'était pas encore comprimée par l'épanchement que je supposais exister entre les deux lobes. Il est bien entendu que l'opinion que j'émets au sujet de l'examen à l'écran devra, pour être confirmée, s'appuyer sur des faits plus nombreux ; il faudra aussi que nous soyons plus familiarisés avec ce genre d'investigation, un peu nouveau pour beaucoup d'entre nous.

Ces faits me paraissent de nature à confirmer le premier point sur lequel je désirais appeler l'attention; le diagnostic de la tuberculose, chez l'enfant, est souvent très difficile.

II

On me permettra d'être bref sur le second point : insuffisance des moyens actuels employés contre la propagation de la tuberculose infantile. Je désire simplement attirer l'attention sur trois points principaux, parce qu'ils me paraissent pouvoir aboutir à une solution facile sous l'influence directe du médecin. Ce sont les mariages, la contagion par la mère, les logements.

Le mariage d'un tuberculeux peut souvent être empêché par le médecin : que de fois on vient nous consulter pour demander, non notre avis, mais ce que j'appellerai notre consentement. Un jeune homme ou une jeune fille se conviennent admirablement, mais les pommettes sont un peu rouges et saillantes, il y a une petite toux qui doit être nerveuse, même il y a eu quelque peu de sang dans le mouchoir, mais qui sait si tout cela n'est pas de la faiblesse et si le mariage ne serait pas même un remède? Nous connaissons toutes ces petites ruses des parents qui cherchent à se tromper eux-mêmes et à nous tromper pour obtenir notre approbation. Dans ces cas, nous pouvons souvent, par un refus formel, empêcher une union qui serait le point de départ d'une lignée de tuberculeux.

De même, s'il ne nous est pas permis de trahir le secret professionnel, nous pouvons avertir paternellement nos malades comme nous le faisons pour la syphilis. Il est bien entendu que nous devons y mettre des formes pour ne pas les terroriser ; il nous est facile, par exemple, quand il s'agira d'une jeune fille, de faire comprendre aux parents qu'elle est encore trop fatiguée pour s'exposer aux épreuves de la maternité.

La contagion par la mère pourra aussi être souvent évitée par nos conseils, qui interdiront l'allaitement maternel et ordonneront l'éloignement de l'enfant et son élevage à la campagne.

Enfin nous pouvons exercer une grosse influence sur la question des logements. Je n'insisterai pas sur ce dernier point, après le vœu que notre Société a bien voulu émettre sur ma demande, invitant notre bureau de bienfaisance à surveiller les conditions hygiéniques des indigents auxquels il accorde des secours de loyers.

Je termine en engageant ceux que cette question intéresse à lire l'enquête à laquelle s'est livré, à ce sujet, mon élève le Dr Auxion, et qu'ils trouveront dans sa thèse dont j'ai déjà parlé.

## CLINIQUE PÉDIATRIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE ROME

# ASSIMILATION ET PUTRÉFACTION INTESTINALE CHEZ LES ENFANTS NOURRIS ARTIFICIELLEMENT PENDANT LES PREMIERS MOIS DE LA VIE (1).

*NOTE PRÉLIMINAIRE*

**par le Dr L. M. Spolverini,**
Assistant de la Clinique pédiatrique et des hôpitaux de Rome.

L'allaitement artificiel est sans aucun doute le problème le plus important et le plus difficile de la pédiatrie ; et quoique, depuis bien des années, il soit l'objet des plus persévérantes études de la part des hygiénistes et des pédiatres, on est encore loin de l'avoir résolu. Si graves et si variées sont les questions qui s'y rapportent qu'il n'en faut pas plus pour justifier pleinement les efforts que chaque jour voit s'accomplir, pour contribuer, le mieux possible, à le résoudre.

Il est certain que le lait de vache est un excellent aliment, et assez facilement assimilable. Cependant personne ne conteste la très grande infériorité de l'allaitement artificiel, comparé à l'allaitement naturel, même si ce dernier est réglé selon tous les préceptes de l'hygiène, et même si le lait maternel n'est pas chimiquement parfait. Il faut donc absolument préférer l'allaitement naturel. Malheureusement, contre ce principe, consacré par l'expérience des siècles, s'élève le fait qu'un tiers, et plus, des nourrissons, doivent être élevés artificiellement.

Les études microbiologiques donnèrent à penser d'abord que la présence des germes et de leurs toxines dans le lait animal était la principale cause de sa grande infériorité en comparaison du lait de femme, et l'on espéra remédier à presque tous ses inconvénients en le stérilisant. Mais les résultats n'ont pas répondu à cette attente. Il est certain qu'en détruisant les microbes du lait totalement (avec l'autoclave à 110°-115°), ou partiellement (par l'ébullition, ou au bain-marie, avec l'appareil de Soxhlet), on réalise de grands avantages ; mais on est toujours très loin d'obtenir des résultats comparables à ceux de l'allaitement naturel. Si, en effet, la stérilisation du lait animal rend moins fréquents les troubles de l'appareil gastro-intestinal, et si elle permet d'éviter

(1) Mémoire présenté au *IVe Congrès Italien de Pédiatrie*, Florence, octobre 1901.

spécialement ces graves maladies de la digestion qu'on observe d'ordinaire à la suite de l'administration d'un lait contaminé (et dont la plus haute expression est le choléra infantile), on ne parvient jamais à éviter des troubles notables, tant du côté de la digestion que du côté de la nutrition : d'où les cas fréquents d'atrophie infantile.

On pensa alors que d'autres facteurs devraient contribuer à rendre le lait animal inférieur au lait de la femme. De minutieuses analyses chimiques démontrèrent en effet que celui-ci a une composition chimique quantitativement différente du premier.

Parmi les diverses espèces de lait animal, le plus fréquemment employé pour l'allaitement artificiel est le lait de vache, parce que, se trouvant partout, on peut l'obtenir à un prix moindre, par exemple, que celui d'ânesse. C'est pour cela que les études chimiques les plus complètes ont porté précisément sur le lait de vache, ensuite les pédiatres ont dirigé leurs travaux et leurs efforts pour tâcher de le rendre, le plus possible, semblable à celui de femme.

D'où les diverses méthodes proposées par les auteurs pour faire disparaître, ou au moins atténuer les différences relevées entre le lait de femme et le lait de vache :

1° Celles de Heubner, Hoffmann, de Soxhlet et de Marfan (mélange de lait de vache et d'eau lactosée) ;

2° Celles de Gaertner et de Rotch (lait maternisé) ;

3° Celles de Winter, Vigier (lait humanisé) et de Monti (lait du nourrisson), obtenu par ces auteurs en coupant le lait de vache avec du sérum de lait.

Or, le lait de vache, même modifié suivant l'une quelconque de ces méthodes, y compris celle de Monti, qui, certainement, se rapproche le plus des conditions naturelles, n'a pas donné, en pratique, de bons résultats pour la nourriture des enfants. Son usage offre même des inconvénients, si bien que les enfants élevés avec un de ces laits stérilisés se nourrissent et se développent, à peu d'exceptions près, de façon fâcheuse ; ils diffèrent sensiblement de ceux qui sont élevés au sein, présentant de la pâleur, des chairs flasques et de fréquents troubles gastro-intestinaux.

On soupçonna alors que le lait, de quelque façon qu'il fût stérilisé, était altéré par la chaleur à laquelle il était soumis. Et, en effet, des études ultérieures montrèrent qu'un tel lait était chimiquement, et surtout morphologiquement, différent du lait cru, et de façon telle qu'il devenait plus difficilement digestible, étant données les fonctions gastro-intestinales du nourrisson. Cette même conclusion a été fournie également par les constatations expérimentales, car de nombreuses observations cliniques ultérieures ont démontré que les enfants nourris avec le lait de vache cru se développaient beaucoup mieux que ceux qui étaient nourris avec le lait stérilisé. Mais on comprend, d'autre part, comment la considération des

très graves dangers que peut faire courir l'administration d'un lait contaminé, ait conseillé (malgré la certitude acquise cliniquement des faits ci-dessus exposés) de continuer, en pratique, l'usage du lait stérilisé, comme on le fait encore maintenant.

Aujourd'hui, d'ailleurs, il est sans doute permis de le dire, nous pouvons donner une juste explication de la grande infériorité de l'allaitement artificiel comparé à l'allaitement naturel, grâce à la nouvelle théorie émise par ESCHERICH, d'après laquelle le lait de femme agirait aussi comme ferment, en vertu des *zymases* et des *tropho-zymases* qu'il contient.

Je ne m'arrêterai pas ici à discuter cette hypothèse ; j'ai déjà eu l'occasion de le faire dans mon étude *sur les ferments solubles du lait* (1) ; et les conclusions auxquelles j'ai été conduit confirment en partie cette manière de voir. Du moment, d'ailleurs, que le lait en général doit être considéré, non comme un simple mélange de substances chimiques nutritives, mais comme un liquide contenant aussi des éléments bio-chimiques actifs, il est bien évident qu'il serait préférable de pouvoir administrer au nourrisson le lait cru recueilli aseptiquement et conservé sous la glace. Car cette glace, tout en empêchant le développement des bactéries, ne détruit pas, comme le fait la chaleur, toutes les propriétés actives du lait lui même. Si maintenant nous ajoutons, à cette action nuisible de la chaleur, cette circonstance constatée que le lait des animaux lactifères les plus habituellement employés (vache, chèvre), manque de quelques-uns des ferments contenus dans le lait de femme, nous aurons une explication encore plus complète du fait que l'allaitement artificiel au lait bouilli donne, dans la pratique, des résultats très souvent défavorables. Du reste, la nature fournit au nourrisson un lait stérile, non un lait stérilisé. Une autre observation nous démontre encore que le lait, stérilisé par l'action de la chaleur, perd quelque vertu, pour la nutrition et l'assimilation. C'est ce fait, depuis très longtemps connu, que l'allaitement mixte est très favorable à la croissance et au développement des enfants, malgré l'administration du lait de vache stérilisé ; et cela, très probablement parce que les *tropho-zymases* et les zymases (ou quelque autre chose qui échappe encore à nos recherches) qui ne se trouvent plus dans le lait de vache cuit, sont fournies au nourrisson avec le lait maternel, si même il est absorbé en faible quantité.

Toutes ces considérations m'ont fait considérer comme opportune une étude sur les échanges matériels de l'enfant allaité artificiellement, spécialement sur l'assimilation et la putréfaction intestinale : les deux questions les plus intéressantes. Voulant que cette étude fût un peu complète, j'ai divisé mon travail en quatre chapitres :

(1) *Sui fermenti solubili del latte* (ANNALI D'IGIENE SPERIMENTALE ; fasc. III, 1902).

1° Lait de vache cru ;
2° Lait de vache bouilli ;
3° Lait de vache stérilisé d'après la méthode de Soxhlet ;
4° Lait de vache materaisé.

D'un autre côté, il est facile de comprendre que tout cela demande beaucoup de temps. Aussi ai-je commencé mes recherches en me limitant jusqu'à présent au lait de vache cru, et au lait bouilli. Et, après tout, ces deux formes contiennent la partie la plus importante des questions que nous avons exposées relativement à l'allaitement, et représentent aussi la méthode la plus habituellement suivie dans les maisons particulières (c'est-à-dire le lait bouilli).

Mes recherches ont porté jusqu'ici sur deux enfants seulement, et je n'aurais pas cru devoir les faire connaître de suite, si elles n'eussent été aussi concluantes. D'autant plus que, après avoir écarté les causes d'erreur, les résultats ont été presque identiques dans les deux cas, et que les faits cliniques ont été pleinement d'accord avec les observations expérimentales.

Avant pourtant de rapporter mes recherches, il est nécessaire d'indiquer brièvement sur quels enfants j'ai fait porter mes études, et quel lait je leur ai administré.

Il est évident que ces enfants devaient jouir avant tout d'une bonne santé, et ne présenter aucun trouble d'origine gastro-intestinale.

Il convenait, en outre, pour se trouver toujours dans les mêmes conditions, qu'ils fussent d'âge à peu près égal, car on sait que les nourrissons, en avançant en âge, présentent le développement de glandes et l'élaboration de sécrétions, qui n'existaient pas dans les premiers temps. De plus, tous les organes progressent vers leur complète constitution et leur entier fonctionnement, et cela spécialement pour ce qui concerne l'appareil digestif, si bien que des enfants, qui d'abord ne pouvaient pas digérer un certain lait, y parviennent très bien à une époque ultérieure de leur vie. Comme la période la plus importante, et la plus convenable aussi pour notre étude, est celle qui s'étend entre le 3e et le 5e mois de la vie extra-utérine, j'ai choisi des enfants dont les limites d'âge oscillaient précisément entre un minimum de trois mois et un maximum de cinq.

Une autre grave question à résoudre était la qualité du lait que je devais administrer, principalement aux deux points de vue de la pureté et de la constance dans la composition chimique. Car, s'il est assez facile d'avoir du lait de vache même de bonne qualité, il est très difficile de l'obtenir pur, c'est-à-dire exempt de germes pathogènes, et ne présentant pas d'oscillations notables dans sa constitution. Tout le monde sait, en effet, que la composition chimique du lait de la même vache, même nourrie constamment de la même façon, varie naturellement avec le temps, suivant la « période de gras ou de maigre » que traverse l'animal.

Il était indispensable, pour mes recherches, d'avoir un lait aussi pur que possible, puisque je devais l'administrer cru. S'il eût été contaminé, non seulement la valeur des expériences serait devenue nulle (car je me serais trouvé dans des conditions toutes spéciales, et les résultats auraient pu être parfaitement attribués à toute autre cause), mais je causais certainement un grave préjudice à l'enfant, en lui faisant contracter une maladie gastro-intestinale. Il fallait enfin que la composition du lait fût à peu près constante pendant toute la période des recherches. Autrement, il m'aurait fallu faire chaque jour l'analyse complète du lait, avant de l'administrer à l'enfant, pour en étudier ensuite l'assimilation.

Ma tâche quant à ces deux desiderata m'a été grandement facilitée par le Dr Perelli, directeur de l'établissement du lait stérilisé à Rome. Il y possède une vacherie vraiment modèle, non seulement pour les locaux, mais pour la qualité des animaux, pour la façon dont ils sont tenus et la manière dont est recueilli le lait qui est mis dans le commerce.

Dans cet établissement, il y a un personnel spécial, préposé à la traite du lait (qui se fait dans des vases stérilisés), et qui observe scrupuleusement toutes les règles de l'hygiène. On peut ainsi être certain de la pureté du lait. Ce lait m'était apporté à la clinique en bouteilles stérilisées, cachetées et conservées dans la glace. Pour obtenir ensuite un lait ayant une composition chimique, je dirai constante, on établit de prendre, non le lait d'une seule et même vache, mais au contraire un mélange du lait de plusieurs (toujours les mêmes),qui ne se trouvassent pas également éloignées de la parturition, afin que la période de « maigre » de quelques-uns fût compensée par la période de « gras » des autres.

De cette façon, j'ai pu me borner à faire l'examen chimique complet du lait, que j'administrais aux enfants à quelques jours d'intervalle, sans être obligé de le répéter quotidiennement. Et les résultats obtenus m'ont prouvé clairement que cette méthode me permettait d'atteindre le but que je m'étais fixé.

D'un autre côté, sans parler de la difficulté, avec laquelle il faut compter, surtout quand on ne peut disposer de l'hospice des enfants trouvés, d'avoir à sa disposition des nourrissons vraiment sains et dans les conditions voulues, une autre question (qui, dans la pratique, s'est présentée beaucoup plus compliquée qu'on ne pouvait le prévoir), est venue contrarier grandement les recherches, dès le début. Je veux parler du moyen de recueillir toutes les urines et toutes les fèces d'enfants aussi petits, et de les recueillir séparées. Les plus grandes difficultés se rencontrent surtout pour les urines. Dans ce but, on a construit une grande quantité d'appareils, dont chacun, selon celui qui l'a imaginé, devrait répondre parfaitement au but. Mais déjà la seule multiplicité des systèmes fait naître le soupçon qu'aucun ne donne de

résultats vraiment satisfaisants. Et en effet ces appareils, y compris même les plus récents, — GUNDOBIN (Russie) 1900, — ne répondent pas en pratique à la fin qu'on se propose, au moins pour les enfants pendant les premiers mois de leur existence, sans compter qu'il ne sont applicables pour la plupart qu'à ceux du sexe masculin. Car tous les systèmes jusqu'ici connus sont fondés sur le même principe : maintenir bien adhérent au pénis de l'enfant un récipient quelconque (de forme et de substances variables), moyennant un petit tube ou un anneau de caoutchouc, qui est fixé au pénis et au corps de l'enfant à l'aide de quelques rubans. Or j'ai constamment vu se produire dans ces cas l'inconvénient du phimosis, qui, empêchant le nourrisson d'uriner librement, fait perdre l'urine. — D'autre part, si l'anneau de caoutchouc n'est pas bien adhérent au pénis, l'urine se perd également. On tombe donc dans un cercle vicieux, sans compter que le récipient même où se recueille l'urine, soit à cause de son poids, soit parce que l'enfant se remue continuellement, est de grave incommodité pour le fonctionnement régulier de l'appareil.

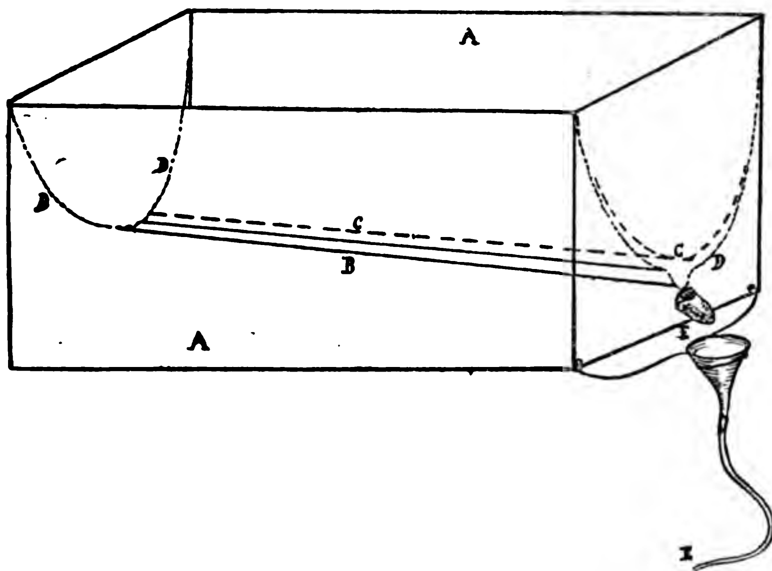
Pour éviter un semblable inconvénient, j'ai dû imaginer un autre appareil, qui, heureusement, a donné de bons résultats dans la pratique. Je crois donc utile d'en rapporter ici une brève description, en y joignant la figure. (Voyez page 627.)

On pourrait le considérer comme un berceau dans lequel l'enfant repose commodément.

Le lit est constitué par un rectangle de bois, assez petit (étant tenu compte du développement de l'enfant à cet âge). Le fond est formé de plusieurs bandes ou sangles de toile, tendues d'un bout à l'autre, et qui cèdent un peu sous le poids de l'enfant : système qui procure la souplesse nécessaire. Intérieurement, ce fond est ensuite entièrement revêtu d'un petit drap de caoutchouc, expressément taillé et maintenu jusqu'aux côtés par des anneaux, de façon à ne pouvoir glisser ni faire de plis. Ce drap imperméable est disposé comme le montre la figure, de manière à laisser dans le berceau une notable concavité, dans laquelle est placé l'enfant. Au point de la plus grande déclivité (point maximum de la concavité), correspondant au centre du petit lit, il forme comme un canal où l'urine, qui descend des côtés, va se réunir aussitôt. D'autre part, comme le lit tout entier est disposé en plan incliné, avec la tête sensiblement plus haute que les pieds, l'urine vient de suite au dehors, et, moyennant un tube de caoutchouc établi au-dessus d'un entonnoir de verre placé au pied du lit, va se réunir dans un récipient quelconque, qui se trouve à terre. De la sorte, aucune quantité d'urine ne peut se perdre, puisque le lit est complètement imperméable.

Pour recueillir en même temps les matières fécales, j'ai adopté le système de la toile d'amiante. Elle était tendue d'un côté à l'autre du berceau, de manière à s'appuyer directement sur le

drap imperméable ; et c'est sur elle que je plaçais ensuite l'enfant. Les fèces restaient ainsi sur la toile, où elles étaient aussitôt recueillies avec une petite brosse. Et cela n'apportait aucun inconvénient pour la question de l'urine ; car celle-ci, traversant très facilement les mailles de la toile, était parfaitement recueillie comme nous venons de l'expliquer. J'ai adopté la toile d'amiante pour plusieurs raisons: elle est moelleuse et ne peut faire aucun mal au nourrisson ; elle ne se laisse pénétrer dans son tissu




A. — Armature de l'appareil.
B. — Support du canal conducteur des urines.
C. — Toile d'amiante sur laquelle est posé l'enfant.
D. — Toile imperméable de caoutchouc, disposée en forme de hamac, constituant l'intérieur du lit.
E. — Point d'écoulement des urines.

intime ni par l'urine, ni par les fèces; elle offre enfin l'avantage de pouvoir être mise au feu pour la nettoyer complètement. Elle était pesée avant et après l'emploi, de façon à tenir compte même du peu d'urine ou de matières fécales qui pouvaient y demeurer adhérentes.

L'enfant était placé nu dans le lit ainsi préparé, afin qu'aucun linge ne s'imprégnât de matières fécales ou d'urine ; et, pour la même raison il était recouvert d'un autre petit drap imperméable, fixé solidement aux côtés.

On comprend facilement que ce système, spécialement pour des expériences de comparaison, ait bien répondu en pratique au but désiré. L'unique inconvénient auquel on aurait pu être

exposé était le mélange qui eût pu se produire quelquefois entre les fèces et les urines, dans le cas où l'enfant aurait été sujet à des décharges diarrhéïques fréquentes.

Je crois utile maintenant d'indiquer chacune des recherches que j'ai exécutées. Elles concernent :

1° *Le lait administré*, au sujet duquel je tenais compte exact de la quantité ingérée dans les 24 heures. J'en faisais en outre, tous les 4 ou 5 jours, l'examen chimique complet.

2° *L'assimilation.* — Sur les fèces recueillies dans les 24 heures e faisais les recherches suivantes :

Quantité totale ; — aspect et consistance ; — azote total ; — matières grasses ; — résidu sec ; — substances organiques ; — sels.

3° *La putréfaction.*

A ce sujet, sur les urines des 24 heures, je tenais compte des :

Quantité totale ; —poids spécifique ; — couleur ; — réaction ; — éthers sulfuriques ; — azote total ; — albumine.

Les méthodes suivies pour chacune de ces recherches sont celles déjà connues et décrites dans les traités de chimie physiologique et clinique, et il n'est certes pas utile d'en parler en détail.

Naturellement aussi, et simultanément à toutes ces recherches j'ai tenu un compte exact du journal clinique de l'enfant ; et j'ai noté soigneusement la manière dont s'accomplissaient les fonctions générales, et, plus que tout le reste, les fonctions gastro-intestinales et le poids total du corps.

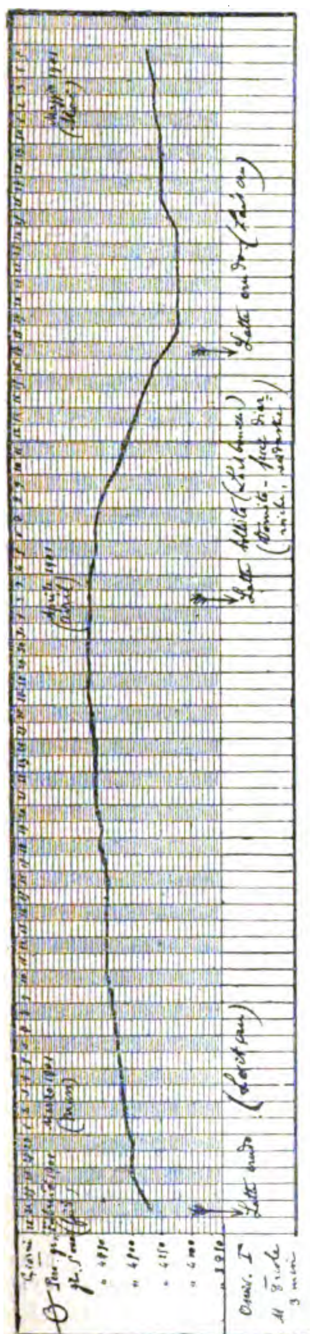
Tant la récolte des matières fécales et des urines, que l'administration du lait dans les diverses tétées ont été presque toujours faites sous ma surveillance directe, ainsi que tout le reste des expériences.

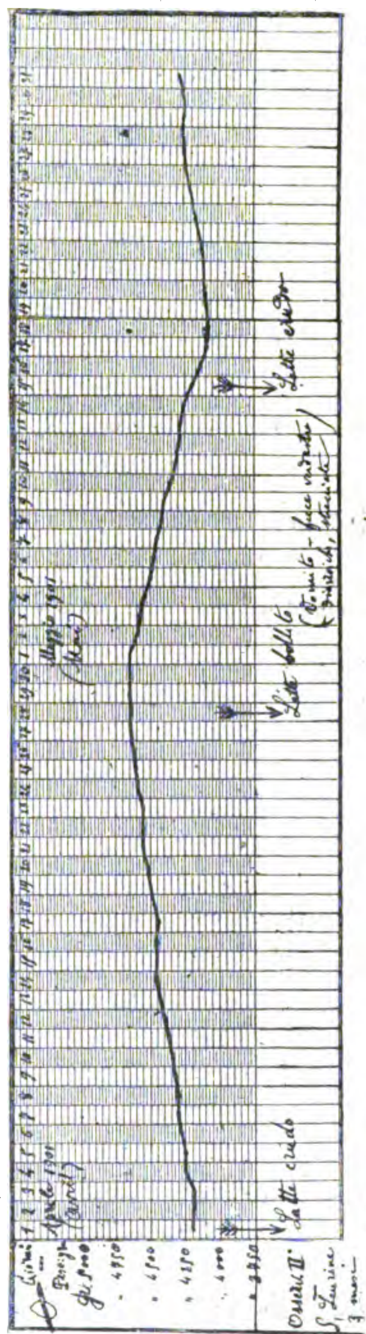
*Observation* I.

M. Ercole, âgé de trois mois, a été admis à la clinique le 23 février 1901.

Il avait été, jusqu'à ce moment, nourri avec le lait maternel. Mais une grave infection pulmonaire étant survenue à la mère, celle-ci dut suspendre l'allaitement, et faire porter l'enfant à la clinique, pour être élevé artificiellement. — L'enfant est en bonnes conditions de santé ; il digère bien ; les fèces sont normales ; le poids est de kg. 4.470.

Le 28 février, il commence à prendre le lait cru de la Vacherie Perelli ; et exactement 800 gr. dans 24 heures, avec adjonction de 200 grammes d'eau (bouillie) : et cela en tenant compte de son âge. — Ce lait lui était administré régulièrement toutes





les 2 heures 1/2, de façon qu'il en prît chaque fois 100 grammes.

Je résume les divers examens du lait, pratiqués pendant tout le temps que l'enfant a été nourri avec le lait cru :

*I. Lait cru.*

| Mois et jour. | | Réaction. | Poids spéc. à + 15° | Graisse. °/oo | Lactose. °/oo | Subst. protéiques °/oo | Résidu sec °/oo | Subst. org. °/oo | Cendres °/oo |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Février | 28 | Lég. acide | 1032 | 37.00 | 47 00 | 28.36 | 109.64 | 103.74 | 5.90 |
| Mars | 1 | id. | 1033 | 37.25 | 46.90 | 29.15 | 108.75 | 102.90 | 5.85 |
| — | 3 | — | 1032 | 36.90 | 47.10 | 28.93 | — | — | — |
| — | 6 | — | 1031 | 38.00 | 46 20 | 28.49 | 107.60 | 101.70 | 5.90 |
| — | 10 | — | 1033 | 37.45 | 27.20 | 29.10 | 109.20 | 103.18 | 6.02 |
| — | 15 | — | 1033 | 37.50 | 47.35 | 28.95 | — | — | — |
| — | 20 | — | 1032 | 37.80 | 46.95 | 29 00 | 110.00 | 104.25 | 5.75 |
| — | 25 | — | 1032 | 37.60 | 47.00 | 28.80 | — | — | — |
| — | 29 | — | 1033 | 37.00 | 47.20 | 29.18 | 108.40 | 103.65 | 5.75 |

*I^re Série d'expériences.* (LAIT CRU.)

Pour ce qui regarde le journal de l'enfant, il suffira de remarquer que, pendant tout le temps qu'il a pris le lait cru (un mois), il n'a jamais vomi. — Ce lait était administré inexorablement à l'heure prescrite ; les fèces se sont toujours montrées assez compactes et bien digérées, de couleur jaune-blanchâtre ; il n'y a jamais eu une vraie diarrhée, au contraire, même, il s'est manifesté de la constipation au commencement ; le lait été pris volontiers par le nourrisson, et tout était consommé dans l'intervalle des 24 heures. Le meilleur indice, d'ailleurs, que tout marchait assez bien, nous est fourni par les conditions générales satisfaisantes de l'enfant, et par le poids du corps, dont l'accroissement, quoique léger, n'a jamais subi d'arrêt. Il était pesé presque chaque jour. Les résultats des diverses pesées sont reproduits par une ligne unique dans le tracé ci-joint (page 629).

Pour donner à l'enfant le temps de s'habituer à ce genre de nourriture, j'ai laissé passer les 15 premiers jours pendant lesquels il ne lui a été administré que le même lait cru. Après j'ai commencé à recueillir les matières fécales, et les urines, pour étudier l'assimilation et la putréfaction intestinale.

Voici les résultats de toutes ces analyses :

*Urines.*

| Mois et jour | | Quantité C^m3 | Couleur | Réaction | Poids spéc. à + 15° | Album en gr. | Azote en gr. | Ethers en gr. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | | | — | — | | | | |
| Mars | 14 | 672 | paille | acide | 1.008 | 0 | 2.250 | 0.068 |
| — | 18 | 720 | — | — | 1.007 | 0 | 2.275 | 0.070 |
| — | 21 | 600 | — | — | 1.006 | 0 | 1.990 | 0.095 |
| — | 23 | 686 | — | — | 1.007 | 0 | 2.280 | 0.080 |
| — | 26 | 665 | — | — | 1.007 | 0 | 2.450 | 0.072 |
| — | 29 | 700 | — | — | 1.007 | 0 | 2.408 | 0.068 |

*Fèces.*

| Mois et jour | | Quantité en gr. Fraîches | Sèches | Aspect | Consistance | Azote | Graisse | Rés. sec. | Subst. org. | Cendres |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | | — | — | — | — | en gramme | | | | |
| Mars | 14 | 58 | 11.50 | jaune blanc | assez compacte | 0.345 | 0.98 | 8.4032 | 6.5510 | 1.8522 |
| — | 18 | 60 | 12 | id. | | 0.361 | 1.05 | 8.7056 | 6.7616 | 1.9440 |
| — | 21 | 60 | 11.90 | id. | | 0.650 | 1.25 | 9.2020 | 7.2110 | 1.9910 |
| — | 23 | 50 | 10.35 | id. peu coloré | | 0.295 | 0.72 | 7.8210 | 6.5420 | 1.2790 |
| — | 26 | 70 | 12.20 | id. | | 0.370 | 1.05 | 8.9223 | 7.1015 | 1.8208 |
| — | 29 | 68 | 12.05 | id. | | 0.341 | 0.99 | 8.5328 | 7.0025 | 2.5303 |

*IIe Série d'expériences.* (Lait bouilli.)

Le 2 avril, commence l'administration du lait bouilli. Le lait est toujours de la même provenance. Aussitôt arrivé, il est divisé en un nombre convenable de petites bouteilles, et mis bouilli au bain-marie (dans de l'eau déjà chaude), pendant 10 ou 15 minutes environ. Après refroidissement, il est administré à l'enfant (qui maintenant a accompli 4 mois), dans la proportion de 1.000 gr. de lait *pro die*, avec adjonction de 150 gr. d'eau bouillie simple. Cette quantité lui est donnée régulièrement toutes les deux heures, de façon à introduire chaque fois environ 100 gr. de lait dans son estomac.

La table suivante reproduit les divers examens du lait, pendant le temps de l'allaitement avec le lait bouilli :

*II. Lait bouilli.*

| Mois et jours | | Réaction | Poids spéc. à + 15° | Graisse °/oo | Lactose °/oo | Subst. protéiques °/oo | Résidu sec °/oo | Subst. organ. °/oo | Cendres °/oo |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Avril | 3 | Lég. acide | 1303 | 37 | 46 | 28.20 | 106.81 | 101.11 | 5.30 |
| — | 5 | id. | 1032 | 38.10 | 46.80 | 28.08 | 108.20 | 103.05 | 5.15 |
| — | 8 | id. | 1033 | 37.25 | 47.10 | 29.80 | 110.46 | 104.54 | 5.92 |
| — | 12 | id. | 1033 | 37.50 | 47.40 | 29.08 | 109.22 | 103.47 | 5.75 |
| — | 15 | id. | 1032 | 37.90 | 46.90 | 28.88 | 107.48 | 102.28 | 5.20 |

L'enfant, pendant les premiers jours de ce nouveau régime, digéra passablement. A noter seulement quelques efforts pour vomir, et, dans les fèces quelques grumeaux de lait non digéré. Dans la suite, les fèces devinrent demi-solides, jaune-blanchâtre (3 ou 4 décharges par jour), et de temps en temps (souvent) se produisirent des vomissements de lait coagulé. Le petit sujet ne prenait plus volontiers le lait, si bien que, souvent, il ne consommait pas dans les 24 heures la quantité prescrite. De plus, le poids du corps n'indiquait plus de tendance à l'augmentation, et même le dépérissement dans les conditions générales se faisait évident. Après huit jours de ce régime, je recueillis les fèces et les urines pour étudier l'assimilation et la putréfaction intestinale.

Les tables suivantes donnent les résultats de ces analyses :

*Urines.*

| Mois et jours | | Lait pris en 24 heures $Cm^3$ | Urines en 24 heures $Cm^3$ | Couleur | Réaction | Poids spéc. à + 15° | Azote en gr. | Ethers en gr. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | | — | — | — | — | — | — | — |
| Avril | 11 | 650 | 310 | paille | Lég. acide | 1015 | 1.15 | 0.102 |
| — | 13 | 680 | 300 | » | » | 1014 | 1.28 | 0.098 |
| — | 15 | 620 | 290 | » | » | 1016 | 1.05 | 0.110 |
| — | 17 | 600 | 260 | » | » | 1014 | 0.98 | 0.168 |

*Fèces.* *en gr.*

| Mois et jours | | Lait pris en 24 heures | Quant. en gr. fraîches | Quant. en gr. sèches | Aspect | Azote | Graisse | Résidu sec | Subst. organ. | Cendres |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | | — | . | — | — | — | — | — | — | — |
| Avril | 11 | 650 | 98 | 11.80 | jaune bl. | 3.35 | 5.08 | 14.314 | 11.511 | 2.803 |
| — | 13 | 680 | 115 | 13.50 | » | 3.70 | 4.92 | 13.042 | 11.741 | 2.301 |
| — | 15 | 620 | 102 | 12.50 | » | 4.02 | 5.20 | 15.260 | 14.278 | 1.982 |
| — | 17 | 600 | 110 | 13 | » | 4.28 | 6.40 | 16.890 | 14.888 | 2.002 |

Le 18 avril, voyant que continuaient l'agitation, l'inappétence et le dépérissement de l'enfant, et même que, dans les derniers jours, des symptômes de gastro-entérite s'étaient montrés (vomissement et diarrhée assez abondante ) avec pâleur générale, je jugeai nécessaire de cesser l'administration du lait bouilli, et de retourner au lait cru, coupé de moitié d'eau, après une purgation avec l'huile de ricin. Durant l'allaitement au lait bouilli, l'enfant avait diminué de 720 grammes. — Pendant les premiers jours, l'enfant continua à perdre de son poids, prenant difficilement le lait, quoique les fonctions gastro-intestinales aient commencé de suite à s'améliorer légèrement : jusqu'à ce que, après environ 20 autres jours, l'état général, le poids et les fèces commençassent à s'améliorer sensiblement, grâce aussi à la pepsine hydrochlorique et à l'acide chlorhydrique. Le lait également était pris de nouveau avec plaisir, et en quantité suffisante.

*Observation II.* — S. Laurina, âgée de 3 mois, entrée à la clinique, le 1er avril 1901. La mère, tombée malade, s'est trouvée forcée de suspendre l'allaitement. Le petit est en bonnes conditions de santé ; les fonctions gastro-intestinales s'accomplissent assez bien ; fèces normales ; poids du corps, kgr. 4.320. — Même régime que dans le cas précédent, même qualité et quantité et lait cru de la vacherie Perelli, c'est-à-dire 800 gr. de lait et 200 gr. d'eau, (bouillie), administrés par portions égales toutes les 2 heures 1/2 régulièrement.

*Ire Série d'expériences.* (LAIT CRU.)

L'enfant, pendant les premiers jours, se ressent un peu du changement d'allaitement ; mais bientôt tout trouble disparaît. Du reste, dans ce cas comme dans l'autre, le lait cru, ainsi adminis-

tré, a été bien supporté. La petite l'a digéré ; les matières fécales, à l'exception de quelques selles diarrhéiques isolées, ont été toujours assez consistantes, d'un jaune blanchâtre, très rarement avec quelques grumeaux de caséine. Jamais de vomissements, le lait est pris volontiers, et le poids du corps (vérifié tous les deux; jours) est allé en augmentant progressivement, quoique de façon légère. Après douze jours de ce régime, et tout marchant bien, j'ai recueilli les fèces et les urines pour étudier l'assimilation et la putréfaction intestinale. Voici les résultats obtenues :

*Urines.*

| Mois et jours | | Quantité | Couleur | Réaction | Poids à + 15° | Albumine | Azote en gr. | Ethers en gr. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Avril | 13 | 650 Cm³ | faible | acide | 1009 | 0 | 1.986 | 0.086 |
| — | 15 | 700 | — | — | 1008 | 0 | 2.230 | 0.064 |
| — | 17 | 648 | — | — | — | 0 | 2.010 | 0.075 |
| — | 19 | 690 | — | — | — | 0 | 2.320 | 0.070 |
| — | 21 | 720 | — | — | 1007 | 0 | 2.402 | 0.080 |

*Fèces en grammes.*

| Mois et jours | | Quantité en gr. fraîches | Quantité en gr. sèches | Aspect consist. | Azote | Graisse | Résidu sec | Substances organ. | Cendres. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Avril | 13 | 58 | 12.10 | assez com- | 0.560 | 1.20 | 8.7026 | 7.2204 | 1.4812 |
| — | 15 | 62 | 11.90 | pacte et | 0.310 | 0.99 | — | — | — |
| — | 17 | 55 | 12.00 | jaune | 0.299 | 1.05 | 7.9652 | 6.1450 | 1.8202 |
| — | 19 | 66 | 13.10 | — | 0.325 | 0.88 | — | — | — |
| — | 21 | 60 | 12.25 | — | 0.315 | 1.10 | 8.8020 | 7.4512 | 1.2508 |

## *II° Série d'expériences.* (Lait bouilli.)

Le 29 avril, commence l'administration du lait bouilli en suivant, en tout et pour tout, les règles adoptées dans le cas précédent, et donnant la même quantité de lait. J'ai pratiqué simultanément, pendant cette période, et à plusieurs reprises, l'analyse chimique complète du lait bouilli ; mais je n'ai rien relevé de spécial qui fût digne d'être noté, en dehors des résultats déjà rapportés dans le tableau n° 4.

Dans le cas présent, les troubles qui ont suivi ce genre d'allaitement, n'ont pas fait défaut, sans toutefois atteindre la gravité de la première observation.

Pendant les trois ou quatre premiers jours, en effet, la petite a digéré assez bien le lait cuit ; fèces jaune-blanchâtre avec quelques grumeaux de caséine non digérée. Puis les selles sont devenues plus fréquentes (3, quelquefois 4 *pro die*), non plus vraiment solides, mais alternées avec quelques selles diarrhéiques. L'augmentation progressive du poids s'est également arrêtée ; et, dans la suite. il y eut lieu de noter quelques vomissements (lait coagulé), de l'inappétence (le nourrisson ne finit plus la quantité de lait prescrite,) et une légère diminution de poids.

Après 9 jours de ce régime, j'ai étudié les urines et les fèces, et voici les résultats constatés :

*Urines.*

| Mois | et jours. | Q. de lait en 24 h. | Q. d'urine en 24 h. | Couleur. | Réaction. | Poids spéc. | Azote. en gr. | Ethers. en gr. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Mai | 8 | 780 C^m3 | 410 C^m3 | pâle | lég. acide | 1011 | 1 80 | 0.104 |
| — | 10 | 750 — | 395 — | — | — | 1012 | 1.68 | 0.142 |
| — | 12 | 720 — | 400 — | — | — | 1013 | 1.55 | 0.099 |
| — | 14 | 700 — | 388 — | — | — | 1013 | 1.50 | 0.136 |

*Fèces.*

| Mois | et jour | Q. de lait | Fèces fraîches | Fèces sèches | Aspect et consist. | Azote en gr. | Graisse en gr. | Rés. sec en gr. | Subst. organ. en gr. | Cendres. en gr. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | | — | — | | — | — | — | — | — | — |
| Mai | 8 | 780 | 195 | 13.60 | — | 2.90 | 5.30 | 14.202 | 12.101 | 2.101 |
| — | 10 | 750 | 95 | 12.90 | jaune bl. | 2.95 | 4.28 | — | — | — |
| — | 12 | 720 | 120 | 14. | — | 3.10 | 5.08 | 14.340 | 13.030 | 2.310 |
| — | 14 | 700 | 100 | 13.20 | grumeaux nombreux | 3.40 | 5.40 | 15.860 | 43.850 | 2.010 |

Le 15 mai, voyant que l'enfant continuait à dépérir, parce que le poids du corps allait toujours en diminuant (en tout 290 gr. pendant cette période), qu'une vraie entérite menaçait de se déclarer (selles diarrhéiques assez nombreuses), que la pâleur et l'inappétence s'accentuaient, je revins au régime du lait cru, comme dans le cas précédent, et, après une dizaine de jours, les conditions gastro-intestinales commencèrent à s'améliorer légèrement. Mais il fallut encore beaucoup de temps pour remettre l'enfant en des conditions passables.

*
* *

Les recherches que je viens de rapporter, quoique poursuivies sur deux cas seulement, sont très démonstratives, d'autant plus qu'elles sont en parfait accord avec les autres observations cliniques déjà faites à ce sujet. L'étude des tables, où sont consignés les résultats expérimentaux, éclaire, mieux que je ne puis le dire, la marche comparative de l'allaitement artificiel avec le lait cru et avec le lait bouilli, et toutes les questions qui s'y réfèrent.

Il ne sera pas inutile pourtant d'y ajouter quelques considérations.

Le fait le plus saillant qui ressort, en dernière analyse, du présent travail, peut se résumer ainsi :

*Allaitement avec le lait cru* : fonctions gastro-intestinales satisfaisantes ; augmentation de poids ;

*Allaitement avec le lait bouilli* : précoces troubles gastro-intestinaux ; diminution de poids.

Tâchons maintenant d'expliquer ces conclusions, en étudiant la façon intime dont ces faits se produisent. Dans ce but, il ne faut

pas perdre de vue l'assimilation et la putréfaction intestinale chez les enfants ainsi nourris.

Pour ce qui concerne la première, l'indice le plus sûr de la façon dont elle se comporte nous est fourni par le « doit et avoir « de l'azote. Or, quand les deux enfants commencèrent à être nourris avec le lait de vache cru, ils avaient 3 mois de vie, et introduisaient dans leur corps 800 gr. de lait par jour, correspondant en moyenne à *gr. 3,56 de N.* Si nous consultons maintenant les tables, nous y verrons que l'N, éliminé dans les 24 heures, tant par les urines que par les fèces, a oscillé entre un maximum de gr. 3 et un minimum de gr. 2,28, donnant une moyenne de gr. 2,642. Nous constatons donc un reste et un emmagasinement complet, de la part de l'organisme, d'environ 0,92 gr. de N. par jour. — Ces chiffres nous prouvent que le « bilan », si l'on peut dire, de l'azote chez ces enfants, a non seulement marché régulièrement, mais qu'une notable quantité en est quotidiennement fixée dans l'organisme. D'où, à mon sens, l'accroissement continu du poids chez le nourrisson : ce qui est en parfait accord avec les remarques de Gagnoni (1), tandis que les recherches antérieures de Seemann (2) et de Kruse avaient conduit à la doctrine du déficit de l'azote chez les nourrissons. Selon cette doctrine, ceux-ci élimineraient une quantité de N. supérieure à la quantité introduite avec le lait Camerer. critique avec raison la valeur de ces conclusions et les recherches qui s'y rapportent. En effet, il serait vraiment incompréhensible que l'enfant, dans la première année de sa vie, augmentât rapidement et continuellement de poids, s'il se trouve exposé à une consommation quotidienne d'albumine organique. — Nous venons de voir commant les présentes observations, ainsi que celles d'autres auteurs, nous permettent de considérer comme établi que le nourrisson en bonnes conditions, loin de présenter un déficit dans son bilan azoté, nous offre un gain variable, mais constant. Que si, ensuite, dans nos deux cas spéciaux, nous voulons tenir compte séparément de l'N éliminée avec l'urine et de celle éliminée avec les fèces, nous nous convaincrons toujours davantage que l'assimilation procède régulièrement dans le cas de l'allaitement avec le lait cru. En effet, l'N. total dans les urines a été en moyenne de *gr. 2,250 pro die*, tandis que l'azote dans les fèces a été de *gr. 0,350*. Très minime, comme on le voit, est la quantité qui n'a pas été absorbée et qui a été évacuée avec les matières excrémentitielles, tandis que la plus grande partie a été absorbée et utilisée par l'organisme infantile pour ses besoins vitaux continus et journaliers, et puis éliminée avec les urines.

(1) Gagnoni, Riserche sul ricambio azotato in alcune malattie dell'età infantile. — Policlinico, volume II°, M. 1895.

(2) Seemann, Ueber Rachitis. Virch. Arch. LXXVII. 1879,

Au contraire, les recherches sur le « bilan » de l'N, chez les deux enfants, quand ils furent nourris avec le lait bouilli (recherches complètement concordantes pour les deux sujets), démontrent que, dans ce cas, les choses se passent inversement, et même pis encore. En effet, les enfants consommant (parce qu'ils n'allaient plus bien) une moindre quantité de lait, introduisaient en moyenne *gr. 2,85 d'azote* dans les 24 heures; tandis que, à cause des conditions gastro-intestinales anormales, ils éliminaient une moyenne de *gr. 4,75 de N.* comme cela résulte des tables. D'où une perte évidente journalière d'environ *gr. 1,30 N.* — Par conséquent, le bilan de l'azote, dans ces cas, était vraiment mauvais, puisque l'organisme, évacuant plus qu'il n'introduisait, devait ainsi se consommer lui-même. De là, la notable diminution de poids du corps observée dans les deux cas. Et la démonstration du fâcheux bilan de l'azote dans ces conditions devient encore plus claire, si l'on tient séparément compte de l'N éliminé avec l'urine, et de celui qui est évacué avec les matières fécales.

Voici les chiffres moyens, déduits des analyses faites :

*N* éliminé avec les urines : *gr.* 1,35 ;

*N* évacué avec les fèces : *gr.* 2,90 ;

Précisément tout le contraire de ce que nous avons observé à propos du lait cru !

L'absorption de la *matière grasse* s'est comportée, comme celle de l'azote. Tandis qu'après l'administration du lait cru, elle était presque entièrement absorbée par l'enfant, il s'en perdait cinq fois plus avec les fèces, en cas d'allaitement par le lait bouilli. — Voici les chiffres moyens d'après les tables :

*Administration de lait cru :*

*Graisse* introduite en moyenne : *gr.* 29,60 *pro die* ;

*Graisse* évacuée avec les fèces, en moyenne : *gr.* 1,20 *pro die* ;

*Administration du lait bouilli* :

*Graisse* introduite en moyenne : *gr.* 24,0 5 *pro die* ;

*Graisse* évacuée avec les fèces, en moyenne : *gr.* 5,15 *pro die.*

Les recherches sur la putréfaction intestinale, moyennant le dosage dans l'urine des *éthers sulfuriques* ont été conduites parallèlement à celles sur l'assimilation, servant ainsi, non seulement de contre-épreuve, mais encore de plus grand éclaircissement. — Et, en vérité, les chiffres obtenus ont été hautement démonstratifs. Pendant la période d'allaitement avec le lait de vache cru, les enfants éliminaient en moyenne par les urines (650 cm³ environ *pro die*) *gr.* 0, 080 de *soufre conjugué* dans les 24 heures, tandis que, après l'administration du même lait, mais bouilli, la quantité de soufre conjugué éliminée dans le même temps, s'est élevée au chiffre de *gr.* 0,125, sur seulement 350 cm³ d'urine en moyenne, c'est-à-dire a presque triplé !

*
* *

Par conséquent, dans l'allaitement artificiel, LA CONCLUSION est en faveur du lait *cru*, de préférence au lait *stérilisé*. — Le lait, et cela serait l'idéal à atteindre, devrait être, en général, administré plutôt *cru* à l'enfant, tel qu'il est trait de l'animal, en tenant compte, bien entendu, des plus scrupuleuses règles de l'hygiène et de l'asepsie, et avec les corrections opportunes quant à sa composition chimique. Puis il faudrait le maintenir dans la glace, qui, comme on sait, tout en empêchant le développement des bactéries, ne détruit pas, ainsi que le fait la chaleur, les ferments solubles contenus dans le lait, et n'altère nullement l'intime composition de beaucoup des éléments du lait lui-même, (particulièrement des composés du phosphore).

Je n'insisterai pas davantage ici sur l'importance des *zymases* et des *tropho-zymases* dans le lait (théorie d'ESCHERICH) et sur le préjudice causé par la stérilisation, qui détruit toutes les propriétés biochimiques actives contenues dans le lait, et je crois préférable de terminer cette note en rapportant les paroles de mon maître lui-même, le Prof. CONCETTI (1) :

« La clinique avait plusieurs fois signalé le fait que beaucoup d'enfants se développaient mieux avec le lait cru qu'avec le lait bouilli. Nous avons pu faire, dans notre clinique même, des observations identiques. Beaucoup d'observations récentes ne craignent pas d'attribuer au lait maternisé et aux hautes températures auxquelles on le soumet les divers cas de scorbut infantile observés dans ces derniers temps (COMBY, JEMMA, etc.). — La stérilisation du lait a marqué, il n'y a pas de doute, un grand progrès dans l'allaitement artificiel, parce qu'elle a fait disparaître les nombreuses causes d'infection que le lait pouvait entraîner avec lui. Mais il est logique de penser que, s'il était possible d'empêcher d'une autre manière la contamination du lait, la nécessité de la stérilisation serait, par cela même, éliminée. En un mot, on devrait imiter la chirurgie, qui a substitué l'asepsie à l'antisepsie, et aussi la nature, qui fournit au nourrisson un lait stérile, mais non stérilisé. Et tandis que, à première vue, cela semble plus difficile à réaliser que la stérilisation, en réalité il n'en est rien. Dans l'Amérique du Nord, en effet, la grande Compagnie WALCHER-GORDON stérilise seulement le lait qui doit être exposé à de longs voyages, et conservé plus de 24 heures. Mais, dans les autres cas, elle met aussitôt dans la glace le lait trait suivant toutes les règles de l'hygiène et le conserve ainsi, le portant même à domicile, pour sa consommation. Cela démontre la possibilité pratique de mettre à effet ce système, qui, du reste, est celui qui rapproche le plus

(1) CONCETTI. — Sull'atrofia primitiva infantile e sui vari generi di allattamento dal punto di vista della nuova teoria dei fermenti solubili. Policlinico (Sezione pratica), 1901.

l'allaitement artificiel de l'allaitement naturel. L'enfant qui prend le lait au sein ne le prend ni stérilisé ni bouilli. L'allaitement artificiel qui se fait en attachant directement l'enfant au bout du pis de la chèvre a été toujours considéré comme préférable, parce que, ainsi, on n'est pas exposé à la contamination du lait. Naturellement, d'ailleurs, tant qu'on n'aura pas obtenu ce *desideratum* de pouvoir se procurer un lait aseptique, ou au moins ne contenant qu'un nombre de bactéries compatible avec la santé de celui qui l'absorbe, il faudra toujours insister sur la stérilisation, si douloureuse qu'en soit la nécessité. »

## THÉRAPEUTIQUE

### HYPERTROPHIE DES AMYGDALES PALATINES,

par **GAUDIER**,

*Professeur agrégé à l'Université de Lille.*

*Informations cliniques.* — L'hypertrophie des amygdales est une affection banale, commune à l'enfance et à l'âge adulte et dont l'étiologie reconnaît deux facteurs évidents : l'un infectieux, l'autre constitutionnel : le lymphatisme.

L'hypertrophie peut être congénitale et développée à la naissance, ou acquise et développée à la suite de poussées inflammatoires paroxystiques (Ruault).

Les amygdales hypertrophiées peuvent être molles ou dures ; cryptiques ou non ; quant à leur forme, elles peuvent être pédiculées, de façon totale ou partielle, ou enchâtonnées.

Elles peuvent enfin coexister avec l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, qui constitue les végétations adénoïdes, ou de l'amygdale linguale, ou bien être une manifestation hypertrophique isolée, uni ou bilatérale.

*Indications pathogéniques et cliniques.* — Toutes les hypertrophies amygdaliennes ne sont pas justiciables du même traitement : les unes réclament le traitement médical, c'est-à-dire sans ablation ; pour d'autres, convient seul le traitement chirurgical, c'est-à-dire l'ablation.

1. Le traitement médical, général et local, est indiqué : *a*) dans les petites hypertrophies molles de l'enfance, intermittentes, ces cas où l'amygdale est sujette à des poussées fluxionnaires, et à des retours *ad integrum* (amygdale rouge) ; *b*) dans les cas où l'hypertrophie a succédé récemment à une infection locale, telle qu'une angine, ou générale à peine éteinte, comme la grippe, la rougeole, la scarlatine.

Il peut rendre des services : *c*) dans les cas de refus d'intervention plus radicale ; *d*) dans les cas d'hémophilie ou de coexistence d'une autre lésion amygdalienne, la tuberculose, la syphilis, par exemple.

2. Le traitement chirugical est indiqué : *a*) dans les formes ayant résisté au traitement médical ; *b*) d'emblée, dans les hypertrophies dures, fibreuses, localisées ou non, et s'accompagnant du syndrôme amygdalien (abcès amygdalien ou périamygdalien, troubles auditifs, insuffisance respiratoire, arrêt de développement du thorax, toux pharyngée, etc.).

Il est contre-indiqué : *c*) chez les hémophiles, et *d*) pendant ou immédiatement après toute poussée inflammatoire.

*Traitement*. — L'indication d'un traitement médical ou chirurgical posée, les moyens de la remplir seront les suivants :

*I. Traitement médical*. — On s'adressera à la fois à l'état général et à l'état local.

*Traitement général*. — *a*) C'est la médication du lymphatisme qui fera presque tous les frais. Seront employés : l'*huile de foie de morue*, simple ou iodée ; on réservera la *glycérine anglaise neutre pour les malades récalcitrants* à l'huile ; les préparations d'*iode* sous forme de sirop d'iodure de fer à raison de deux cuillerées à café par jour, de teinture d'iode à raison de x à xxx gouttes par jour, ou les vins iodés, le vin iodo-tannique, etc.

Une cure thermale, sulfureuse, chlorurée sodique ou arsenicale (Cauterets, Luchon, Challes, Enghien, la Bourboule, etc.) suivant les cas, parfois après tâtonnements, sera le complément nécessaire. Le traitement comprendra à la fois le bain, la boisson et localement les gargarismes et les pulvérisations (douche en jet au tamis, à la température de 34-35°), durant trois ou quatre minutes pour commencer, et en séances plus longues pour finir.

*Traitement local*. — Les gargarismes, les badigeonnages seront les plus fréquemment prescrits, mais l'ignipuncture ne laisse pas d'avoir la faveur de quelques praticiens.

Les *gargarismes* seront actifs, s'il y a de l'inflammation ; on aura alors recours, par exemple, au phénosalyl à 15 pour mille, aux solutions iodo-iodurées, etc. ; on les prescrira anodins dans les périodes de calme, et ils n'auront d'autre but que de faire simplement le nettoyage de la gorge ; tel celui-ci :

| | |
|---|---|
| ℞ Alcool à 90° . . . . . . . . . . | 150 grammes. |
| Salol . . . . . . . . . . . . . | 5 grammes. |
| Saccharine . . . . . . . . . . | 0,75 cent. |
| Essence de menthe. . . . . . . | ãã XX gouttes. |
| Essence de vanille. . . . . . . | |

une cuillerée à café dans un verre d'eau tiède.

Les *badigeonnages* seront à utiliser. sous forme de glycérine iodée ou mentholée, à 1 pour cent, par exemple, pour les malades qui ne savent pas se gargariser.

L'*ignipuncture*, dont on a abusé, et qui a la prétention, peu justifiée, de scléroser et de réduire l'amygdale hypertrophique, mérite cependant qu'on en connaisse le manuel opératoire, les avantages et les inconvénients.

*Technique opératoire de l'ignipuncture.* — Avec le thermo-cautère ou le galvano-cautère, après ou sans anesthésie locale à la cocaïne, ou générale au bromure d'éthyle, on pratique soit des pointes de feu disséminées à la surface de l'amygdale, soit des raies transversales très profondes (MOURÉ), soit de véritables ponctions profondes en tunnel dans l'épaisseur de la masse, en ayant soin toutefois que les tunnels soient dirigés d'avant en arrière, et non de dehors en dedans.

L'ignipuncture peut se faire : 1° en plusieurs séances, à raison de cinq à six pointes chaque fois, en changeant de côté ; et alors le sujet en a pour des mois de traitement ; 2° ou en une ou deux séances ; mais cela amène une réaction locale formidable et qui n'est pas sans danger ; dans ce cas on pourrait employer l'ouvre-bouche et l'anesthésie au bromure d'éthyle.

*Soins consécutifs.* — Il ne faut pas oublier les soins consécutifs à l'intervention, qui consistent : 1° en gagarismes antiseptiques, répétés dix à quinze fois par jour, pendant dix ou douze jours ; 2° en une alimentation molle pendant ce même temps ; en l'antisepsie du naso-pharynx par l'huile mentholée à 1 pour cent, ou par l'huile boriquée à 5 pour cinquante, afin d'éviter la propagation possible de la réaction inflammatoire au cavum et aux trompes.

*Avantages de l'ignipuncture.* — C'est surtout une opération exsangue, à la portée de tous les praticiens, et n'exigeant, si on emploie le thermo-cautère, trop rayonnant cependant et effrayant néanmoins pour le malade, qu'un appareil instrumental restreint.

*Inconvénients de l'ignipuncture.* — 1° Lorsque l'ignipuncture est pratiquée en plusieurs séances, la durée excessive du traitement, la fatigue considérable pour le patient, qui, après chaque cautérisation, voit se renouveler une poussée inflammatoire douloureuse et gênante, sont des inconvénients sérieux. Et s'il s'agit d'un enfant, il est presque impossible de faire plusieurs séances ; instruit par l'expérience, à une seconde séance il se débat, lutte, et rend toute intervention impossible.

2° Lorsque l'ignipuncture est pratiquée en une seule séance, comme la réaction est des plus violentes, l'amygdalite opératoire s'étend à tout le pharynx durant trois ou quatre jours, et, fatiguant beaucoup le patient, le force à garder la chambre : c'est là un inconvénient non moins sérieux. Il faut encore compter avec le développement consécutif d'abcès périamygdaliens, d'otites purulentes, la greffe possible de la diphtérie sur les points cautérisés. Enfin, l'amygdale ainsi sclérosée constitue dans le pharynx un vrai corps étranger, dur, qui devient cause d'excitations de

voisinage (poussées de pharyngite, toux pharyngée), lesquelles en retentissant secondairement sur le larynx, peuvent changer le timbre de la voix, ou amener de la fatigue vocale intermittente ou permanente. Du reste, chez la jeune fille ainsi traitée, la voix chantée est exceptionnelle. Enfin, il se peut que les séances multiples d'ignipuncture n'aboutissent pas à l'atrophie. Et l'on est forcé quand même d'en arriver au traitement chirurgical.

*II. Traitement chirurgical.* — Les interventions chirurgicales diffèrent, suivant que les amygdales sont pédiculées ou euchatonnées.

*A. Les amygdales sont pédiculées.* — Suivant l'âge du sujet, dans cette particularité anatomique des amygdales, c'est l'amygdalotomie ou l'électro-amygdalotomie qui doit être préférée.

*a*) LE SUJET EST JEUNE OU ADOLESCENT. — α) Il est des procédés peu recommandables. Tel le *bistouri* ou méthode de Saint-Germain ; au moyen d'une pince à griffe courbe on attire l'amygdale, on la fait saillir hors de la loge, et on la sectionne au ras des piliers avec un bistouri courbe. Tel aussi le procédé par les *ciseaux*, dont le manuel opératoire est le même, le ciseau courbe remplaçant le bistouri.

Les inconvénients de ces deux procédés sont : 1° la difficulté de sectionner très largement ; 2° la possibilité, en cas de mouvement du patient, de blesser la paroi postérieure du pharynx ou la langue, l'hémorragie possible.

β) Le procédé de choix est l'*amygdalotomie à froid*, avec l'un des modèles si nombreux d'amygdalotomes, de Mathieu, de Mackenzie, etc.

*Technique opératoire de l'amygdalotomie.* — Chez l'enfant, et surtout s'il y a en plus hypertrophie de l'amygdale pharyngée, on pratiquera l'anesthésie au bromure d'éthyle, ou au chlorure d'éthyle. Chez l'adulte, on insensibilisera les piliers par un badigeonnage avec une solution de cocaïne à 1 pour cent.

On aura tout prêts avant de commencer : une pince à langue, des tampons montés de ouate hydrophile, de la glace à boire ; à la rigueur, le compresseur bucco-cervical de RICARD ; et une aiguille de REVERDIN courbe, avec un fil de soie n° 2. L'ouvre-bouche, l'abaisse-langue et les amygdalotomes seront stérilisés par l'ébullition.

L'opération se compose de trois temps. Condition essentielle : *l'amygdalotome doit être tenu dans un plan bien parallèle à l'axe de la bouche*, pour ne pas s'exposer à pratiquer des sections obliques, qui laisseraient de l'amygdale insuffisamment sectionnée, soit en avant, soit en arrière.

Premier temps : Engager l'amygdale dans la lunette de l'instrument et appuyer en dehors en déprimant les piliers.

Deuxième temps : Appuyer sur la fourchette qui, en s'engageant dans l'amygdale, l'extraira de sa loge.

Troisième temps : Attirer les deux anneaux et sectionner ainsi l'amygdale.

*S'il existe deux amygdales à sectionner, il vaut mieux deux amygdalotomes.*

Prendre garde, en se hâtant, après la première ablation, de ne pas saisir l'instrument de travers, comme cela s'est vu, et de *ne pas engager et fixer l'amygdalotome-fourchette en dehors,* ce qui exposerait à ne pouvoir retirer l'instrument fixé dans le moignon. Avoir soin aussi, en se hâtant, ayant la vue masquée par le sang, de *ne pas engager la luette trop longue dans la lunette de l'instrument.*

*Soins immédiats.* — Faire boire de l'eau frappée au malade, et le calmer en l'assurant de la brièveté et du peu d'importance de l'hémorragie. Prévenir aussi du vomissement possible post-opératoire dû au bromure d'éthyle et qui sera coloré par le sang dégluti.

*Soins consécutifs.* — Garder la chambre ou l'appartement de huit à dix jours. Ne pas manger pendant ce laps de temps d'aliments durs, qui pourraient blesser la tranche amygdalienne. Se gargariser très souvent avec un gargarisme au phénosalyl ou tout autre antiseptique. Redoubler les soins quotidiens donnés aux dents.

*b*) LE SUJET EST ADULTE OU PLUS AGÉ. — *α*) Le procédé recommandable, c'est encore l'amygdalotomie à froid.

β) Mais le procédé de choix, c'est l'électro-amygdalotomie. Pour pratiquer l'électro-amygdalotomie, il faut posséder une batterie de piles à liquide quelconque, au bichromate de potasse en pratique, ou, ce qui est préférable, une batterie d'accumulateurs. Les accumulateurs seront fraîchement rechargés, le liquide des piles sera neuf. La batterie sera reliée par un conducteur souple de 1m50 à 2 mètres de longueur à l'un des modèles multiples de manche galvanocaustique ; sur ce manche on montera le tube guide-anse vertical, dans lequel on passera le fil d'acier destiné à saisir, à serrer et à couper l'amygdale (1).

Il faut *éviter de faire passer le courant dans l'anse d'acier avant l'opération*, car le fil qui a ainsi servi, bleuit, se détrempe et ne peut plus être utilisé.

*Technique opératoire de l'électro-amygdalotomie.* — Après anesthésie locale, par badigeonnage des piliers avec une solution de cocaïne à 1 pour cinquante ou à un 1 pour vingt, on place l'ouvre-bouche ouvert modérément, afin d'empêcher le patient de refermer la bouche pendant l'opération :

(1) Si l'on dispose comme source électrique du courant usité dans la plupart des villes (70 ou 110 volts), il est nécessaire d'avoir, outre le réducteur de courant, un excellent rhéostat, très sensible et à la portée de la main pour pouvoir faire varier l'intensité du courant d'un moment à l'autre.

Premier temps : déprimer la langue avec l'abaisse-langue, et engager l'amygdale à sectionner dans l'anse d'acier, d'un volume un peu plus grand que celui de l'amygdale. Cet engagement doit se faire à fond, et si l'amygdale s'y prête mal, il est bon, avec une pince à griffes, de l'attirer hors de sa loge, pour permettre une prise plus facile.

Deuxième temps : serrer alors l'anse d'acier le plus possible de manière à former un véritable moignon, comme s'il s'agissait de la sectionner à froid. Pendant tout ce temps, éviter de faire passer le courant.

Troisième temps : faire passer le courant en appuyant sur la gâchette par intermittences, et en même temps fermer l'anse le plus possible jusqu'à ce que l'amygdale sectionnée vienne à vous, adhérant au manche.

*Avantages de l'anse galvanique.* — C'est un procédé exsangue et non douloureux.

*Inconvénients de l'anse galvanique.* — La manœuvre de l'anse est délicate, et si l'on donne trop de courant, le fil engagé dans les tissus brûle, reste très intimement adhérent, et l'extraction en est fort difficile. Ce procédé exige, en effet, des gens calmes et patients, que ne gêne pas l'odeur de chair grillée. Il est donc contre-indiqué chez les enfants et chez les sujets à pharynx hyperexcitable, que ne calme pas la cocaïne et qui déglutissent tout le temps. Enfin la réaction douloureuse post-opératoire est très vive, et il peut y avoir à la chute de l'eschare, au huitième ou au neuvième jour, une hémorragie secondaire, en général peu importante.

*Soins consécutifs.* — Les soins consécutifs à prendre sont les mêmes qu'après l'ignipuncture et l'amygdalotomie à froid.

*B. L'amygdale est enchâtonnée.* — On nomme ainsi une forme caractérisée par l'enclavement de l'amygdale dans sa loge, où elle contracte des adhérences en avant ou en arrière avec les piliers, qui la masquent complètement.

α) Il est, dans ce cas, contre-indiqué d'employer l'amygdalotomie à froid ou l'anse galvanique ; du moins, si l'on veut absolument l'utiliser, ne doit-on le faire qu'après la manœuvre préparatoire de la *discision*, qui consiste à séparer au moyen d'instruments appropriés, tels que les crochets disciseurs cannelés et tranchants de Ruault, l'amygdale des piliers qui la recouvrent, en détruisant les adhérences. Cette manœuvre, facile pour le pilier antérieur, l'est moins pour le pilier postérieur. Sans cette précaution, l'amygdalotome couperait amygdale et piliers, ainsi que les vaisseaux béants dans les piliers par suite de l'inflammation chronique; et il en résulterait des saignements abondants et continus, peut-être même des hémorragies graves.

β) Le procédé de choix, c'est le *morcellement* pratiqué au moyen de morcelleurs de types divers, droits ou courbes, petits ou grands,

mais répondant tous à ce signalement : pinces dont les mors sont formés d'un cylindre creux emboîtant à frottement un cylindre évidé ou creux. Cet instrument sectionne par amboutissement et écrasement.

*Manuel opératoire du morcellement des amygdales.* — Il convient d'employer de préférence un instrument courbe, dont par conséquent les mors s'adapteront facilement à leur mission, qui est de creuser l'amygdale sans toucher aux piliers. Il faut une pince pour chaque amygdale droite et gauche.

La bouche étant ouverte, l'appareil va saisir en plusieurs prises le tissu amygdalien exubérant, en ayant bien soin d'éviter les piliers. On s'arrêtera de creuser ainsi l'amygdale, quand on jugera qu'elle est suffisamment réduite.

Après ce morcellement, il est indiqué, quand le saignottement très faible est arrêté, de badigeonner la tranche amygdalienne avec une solution de glycérine iodée ou tout autre caustique léger.

*Soins consécutifs.* — Les soins consécutifs sont les mêmes pour tout autre procédé.

*Avantages du morcellement.* — Le grand avantage, c'est la sécurité ; en effet, il y a très peu de sang et presque pas de douleur, si l'instrument coupe bien ; *on arrache les tissus quand l'instrument, fatigué, coupe mal.* Ensuite, c'est la possibilité d'enlever des amygdales rebelles à toute autre méthode.

*Inconvénients du morcellement.* — Ils consistent en la longueur plus grande de l'intervention, ou des résultats esthétiques moins beaux qu'avec les procédés à section nette.

*Hygiène générale et locale des opérés pour hypertrophie des amygdales.* — Les opérés pour hypertrophie amygdalienne doivent suivre une hygiène générale et locale particulière.

*Chez les enfants.* — Il est bon, si possible, de faire suivre à l'enfant, après son opération, une cure d'*air marin* aux stations chaudes de la Bretagne ou de l'Atlantique. Il est mieux de le diriger sur le Mont-Dore ou vers la Bourboule. Pendant les hivers qui suivront, l'emploi de l'*huile de foie de morue* sera au premier plan, comme moyen médicamenteux. On insistera, en outre, sur les soins de la bouche et les *gargarismes journaliers.*

Si, pour une raison quelconque, l'amygdale pharyngée n'a pas été enlevé dans la même séance, *on surveillera le cavum*, pour intervenir si les troubles articulaires ou nasaux persistaient. Cependant, dans quelques cas, on a vu s'atrophier cette amygdale modérément hypertrophiée, après l'ablation de deux grosses masses palatines.

Les troubles de la voix sont peu accusés après l'opération, et ne méritent pas, en général, qu'on s'y arrête. Cependant, s'ils per-

sistaient, il faudrait faire de la *rééducation vocale* par la méthode de Chervin.

*Chez les adultes.* — On prescrira après l'opération, et d'une manière définitive les causes de congestion pharyngée, et en particulier de *supprimer le tabac.*

On défendra le séjour à la mer.

On recommandera au contraire les soins de propreté de la bouche, les *gargarismes.* Il est bon de prévenir le malade que, quelquefois après l'opération, la voix change de timbre et baisse d'une ou deux notes. Mais c'est là un fait exceptionnel et généralement passager, exigeant parfois cependant une certaine rééducation vocale et une accoutumance à une nouvelle forme de l'oro-pharynx (1).

## PRATIQUE JOURNALIÈRE

### *TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX*

**Contribution à l'étude de la production des laits médicamenteux. — Le lait ferrugineux.** — Luigi Giordani (2). — Voici les conclusions d'un important travail du laboratoire de notre distingué collaborateur le professeur Luigi Concetti.

Le fer passe dans le lait, et sa quantité est augmentée du double, et même du quintuple et plus, à la suite d'injections de fer, à doses croissantes.

Le fer, qui se retrouve plus abondant dans le lait à la suite des injections de fer, s'y trouve en composition organique, et par suite peut être absorbé et assimilé.

Les modifications dans les divers composants du lait, provoquées par les injections de citrate de fer, sont tout à fait négligeables.

La quantité de lait est légèrement diminuée par les injections de citrate de fer.

L'animal supporte très bien les hautes doses du médicament, pourvu qu'on arrive à celles-ci peu à peu et avec des intervalles de repos.

Le médicament ne produit localement aucun inconvénient.

Il est donc permis d'espérer qu'on pourra obtenir un lait ferrugineux, utile particulièrement dans la thérapeutique infantile.

**Mode opératoire pour obtenir les projections orthogonales radioscopiques** (3). — Guilleminot (de Paris). — La projection ortho-

(1) *Echo médical du Nord.*

(2) In : *Revue des maladies de l'enfance*, septembre 1902.

(3) IIe Congrès International de radiologie médicales. Berne, 1-6 septembre 1902.

gonale des viscères est surtout utile pour la mensuration des organes thoraciques et du cœur en particulier. Elle peut être faite sur les téguments, sur l'écran ou sur un plan quelconque, parallèle au plan d'examen. Elle exige un tube de Crookes mobile en tous sens dans un plan parallèle au plan d'examen, et un indicateur d'incidence normale solidaire de ce tube ; des appareils que j'ai décrits antérieurement satisfont à ce desideratum.

1° Projection sur les téguments. — Le sujet est placé et maintenu frontalement devant le châssis porte-tube. On fait cheminer le rayon normal autour des ombres, et on marque les contours sur la peau avec un crayon dermographique muni d'un index opaque et manœuvré sous l'écran fluorescent. M. Behn (de Kiel) déplace son sujet devant le rayon normal au lieu de déplacer le tube de Crookes.

2° Projection sur l'écran. — L'écran est alors tenu parallèlement au plan d'examen. On le recouvre d'une feuille de papier calque, où l'on dessine sur le verre avec un crayon dermographique. Le professeur Moritz (de Munich) opère dans le décubitus ; son tracé se fait automatiquement par points. Au laboratoire du professeur Bouchard, à Paris, nous nous servons du cadre porte-tube vertical, et notre écran se déplace en tous sens parallèlement à son plan.

3° Projection sur un plan situé hors du champ d'éclairement. — J'ai décrit antérieurement un pantographe solidaire du tube de Crookes, qui permet de faire automatiquement ce tracé par points. Je présente en même temps une échelle permettant de mesurer directement les diamètres horizontaux du cœur, et des fiches de projection orthogonale du thorax entier pour noter les observations radioscopiques de chaque malade.

**Préparatifs d'une opération à domicile.** — Dr Pauchet. — *Local.* — Choisir la pièce la plus aérée, la plus éclairée ; la chauffer à une température de 22° à 25°.

Enlever les meubles et les objets inutiles, tels que : garniture de cheminée, statuettes, vases de fleurs, etc.

Etaler de vieux draps par terre.

Placer la table d'opérations en pleine lumière. S'il s'agit d'une intervention nocturne, suspendre une forte lampe au plafond, et placer d'autres lampes sur la cheminée pour éclairer la pièce et le champ opératoire.

Un seau de toilette sera placé sous le lit d'opérations, pour que le chirurgien puisse y jeter les compresses souillées au cours de l'intervention et y faire vider les solutions à renouveler.

Une table surmontée de trois cuvettes sera disposée dans un des coins de la pièce. Chacune de ces cuvettes sera flambée et à demi remplie d'eau stérilisée. L'une servira au brossage et au savon-

nage des mains ; l'autre à leur rinçage. Dans la dernière, on jettera un paquet de sublimé, pour l'immersion des mains.

*Médicaments et objets de pansement.* — On se procurera chez le pharmacien les choses suivantes : A. Chloroforme ou éther. Avoir un flacon de rechange, en cas de brisure. — B. Alcool à 95° pour flamber les cuvettes et nettoyer le malade. — C. Paquets de sublimé, ainsi formulés : sublimé 1 gr. ; sel marin, 5 gr. ; bleu de méthyle, q. s. pour un paquet n° X. — D. Ouate hydrophile en bandes. — E. Bandes de tarlatane de 10 mètres de long sur 10 centim. de large. — F. En cas de fracture compliquée ajouter : *a*) 3 kilog. de plâtre à mouler ; *b*) 10 mètres de long sur 6 à 8 centimètres de large.

*N. B.* — Si au lieu d'une solution mère on veut faire préparer par le pharmacien la solution antiseptique, pour s'en servir telle que, on recommandera à ce dernier de la mettre dans des litres qui, après avoir été remplis par la solution, puis bouchés à l'aide d'un tampon d'ouate, seront placés au bain-marie et portés à l'ébullition pendant une demi-heure. Le bouchon d'ouate ne sera enlevé que par le chirurgien, à moins que le préparateur ne l'ait remplacé par un bouchon de verre ou de caoutchouc.

*Nettoyage des mains et des avant-bras.* — Réduit à sa plus simple expression, il comprend un brossage dans l'eau chaude savonneuse, durant sept à huit minutes, puis un rinçage dans l'eau stérilisée ; et enfin l'immersion dans le sublimé, pendant deux minutes. Il faut donc dix minutes pour se laver les mains. Il est impossible d'abréger, surtout la durée du savonnage. Les ongles doivent être coupés ras, et les manches de chemise relevées jusqu'au-dessus du coude. Si, après cette désinfection, on vient à frôler un objet quelconque, il faudra recourir à un nouveau nettoyage au savon, puis à un rinçage au sublimé. On se rincera toujours les mains dans l'eau stérilisée, avant de les plonger dans le sublimé, car le savon précipite les sels mercuriels et neutralise leur action.

*Nettoyage du champ opératoire.* — Raser à l'avance, sur une très grande étendue, par exemple pour une hernie unilatérale, raser depuis l'ombilic jusqu'à mi-cuisse, en y comprenant les aines et le scrotum, des deux côtés. Pour une opération portant sur le crâne, il faut raser tous les cheveux. Le rasage étant terminé, la région sera brossée et savonnée comme les mains. On lavera ensuite à l'alcool.

*Bagage du chirurgien.* — L'opérateur devra être pourvu des objets suivants : *a*) instrument : un bistouri ( de CHASSAIGNAC ), six pinces hémostatiques ( de KOCHER ), une pince à disséquer à griffes, un écarteur (FARABEUF ), une aiguille à manche ( de DOYEN ), une paire de ciseaux droits, une scie petite à dos mobile, une pince coupante ( de RISTOS ); *b* ) du fil à coudre ordinaire solide, pour les ligatures et les sutures perdues ; du crin de Florence pour les

sutures cutanées. Le fil sera roulé sur un tampon de gaze ; *c*) des compresses de gaze non apprêtées, grandes comme des mouchoirs et pliées comme ces derniers. Ces compresses servent pour éponger le sang et pour couvrir la plaie en faisant partie du pansement.

Tous ces objets seront également portés à l'ébullition : les instruments pendant une demi-heure, les compresses et les fils pendant trois quarts d'heure.

Deux autres tables plus petites, couvertes d'une serviette, seront placées de chaque côté du lit d'opération. L'une, pour le chirurgien, portera une cuvette de sublimé, les instruments et des fils. L'autre, pour l'aide, portera une cuvette de sublimé, les compresses stérilisées.

*Table d'opération*. — La table classique présente 0 m. 80 de haut, 1 m. 80 de long et 0 m. 55 de large. Tâcher de constituer une table à peu près semblable, soit à l'aide de deux tables de cabaret mises bout à bout, soit par une planche posée sur deux tréteaux. Matelasser cette table en la couvrant d'une couverture de laine pliée en deux. Etendre ensuite un drap propre, après avoir interposé une couche de papier, pour préserver la couverture.

En cas d'opération périnéale ou vaginale, une table de 1 mètre de long serait suffisante.

*Linge* — Quelques serviettes pour essuyer le sang, recevoir les vomiturations. Quelques mouchoirs pour l'anesthésie. Des draps pour étaler sur le sol, couvrir le malade, etc. Des tabliers de domestiques, pour le chirurgien et les aides. Un bandage de corps en flanelle, s'il s'agit d'une opération sur l'abdomen.

*Vaisselle*. — Cinq cuvettes, qu'on pourra remplacer par des soupières ou des saladiers. Un plat rond pour les serviettes bouillies. Une louche pour transvaser les liquides, deux marmites émaillées ; l'une servira à faire bouillir de l'eau, l'autre servira à faire bouillir les brosses, les serviettes, bock émaillé, tube de caoutchouc, canule en verre.

*Objets variés*. — On se procurera les objets suivants : brosses à ongles, épingles à maillot, savon, rasoir, ciseaux, ficelle, allumettes, bock émaillé avec tube de caoutchouc et canule de verre, un vieux chapeau de feutre mou pour éthériser le patient.

*Stérilisation de l'eau et des objets*. — 1° Dans une marmite, mettre de l'eau additionnée de quelques poignées de carbonate de soude ; y plonger six serviettes qu'on aura enveloppées dans une autre serviette dont les coins seront fermés en bourse à l'aide d'une ficelle ; y plonger également une serviette dans laquelle seront enveloppés les objets destinés à l'ébullition : brosses, sondes, canules, tubes de caoutchouc, bock ; 2° dans une autre marmite on fera bouillir dix litres d'eau. On portera à l'ébullition pendant trois quarts d'heure. Ne pas enlever le couvercle de la bouilloire, même quand la stérilisation sera achevée.

# ANNALES

DE

# MÉDECINE ET CHIRURGIE

# INFANTILES

## CLINIQUE

## MÉNINGITE BASILAIRE A PNEUMOCOQUES

**Par le Dr Maurice Perrin,**

*Ancien interne des hôpitaux de Nancy.*

Les méningites aiguës non tuberculeuses suppurées occupent presque toujours la convexité des hémisphères ; mais on observe exceptionnellement leur localisation à la base. Quand elle existe, les phénomènes bulbaires et basilaires dominent le tableau clinique ; les symptômes de paralysie des nerfs craniens, les caractères du pouls et le rythme respiratoire donnent à cette variété une allure qui rappelle celle de la méningite tuberculeuse. Dans l'article « méningites aiguës » du *Traité des maladies de l'enfance*, FLORAND mentionne onze cas de ce genre, publiés par WALTER CARR, chez des enfants au-dessous d'un an, et récemment BARLOW (*British Medical Journal*, 21 septembre 1901) a rapporté deux observations dans lesquelles, chez des fillettes de 17 mois et de 9 mois, la méningite diplococcique était cantonnée à la base. Voici une observation recueillie par nous à la clinique de M. le professeur agrégé HAUSHALTER et dont l'allure clinique a simulé l'évolution d'une méningite tuberculeuse.

### OBSERVATION

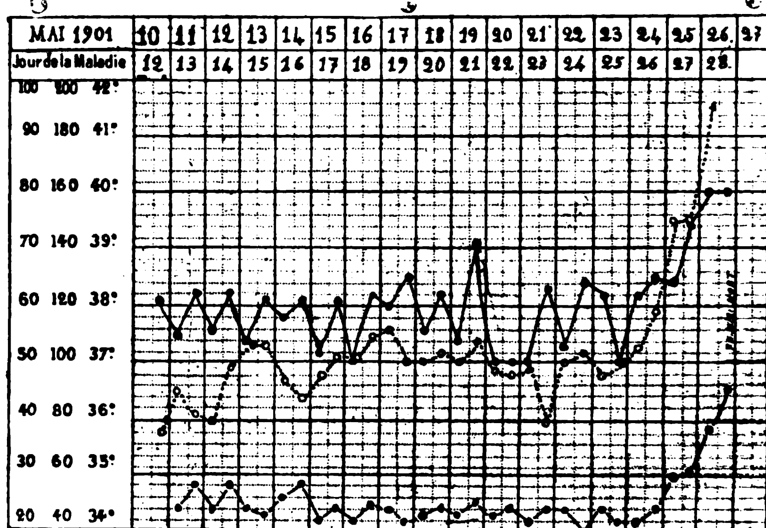
*Garçon de 6 ans 1/2. — Toux avec diminution de l'appétit. — Vomissements, céphalée, constipation opiniâtre. — Ventre rétracté, pouls lent, photophobie. — Grincements de dents, décubitus en chien de fusil, pas de Kernig. — Demi-coma, asynergie oculaire, puis strabisme ; incontinence d'urine. — Coma ; irrégularité du pouls et de la respiration ; accélération et élévation de la température ; convulsions limitées ; mort. — Méningite purulente prédominant à la région interpédonculaire. — Pneumocoque.*

Marcel F. âgé de 6 ans 1/2, est amené à l'hôpital le 10 mai 1902. Son père, jardinier, âgé de 42 ans, est bien portant ; sa mère est morte à l'âge de 38 ans, il y a trois ans, à la suite d'une fausse cou-

che de 4 mois. Un autre enfant, âgé de 9 ans est bien portant ; quatre sont morts, les 3 premiers (avant l'enfant actuellement âgé de 9 ans) n'ont vécu que quelques heures, le 4e est mort à 6 mois de grippe (ici le malade, puis la grossesse qui a amené la mort de la mère). — Le logement qu'occupe cette famille est humide quoique situé au 1er étage ; ils ignorent quels locataires les ont précédés ; une ouvrière en broderie habitant le rez-de-chaussée paraît être tuberculeuse, mais ils ne la fréquentent pas ; pas d'antécédents tuberculeux familiaux. La famille n'est à Nancy que depuis quelques années ; vient de la campagne.

L'enfant est né à terme sans aucune particularité ; sa mère l'a nourri au sein jusqu'à onze mois. Bonne santé habituelle. Aurait eu deux fois une forte grippe cet hiver. Vers le 20 avril, a *un peu toussoté* et était *somnolent le soir*, *avait peu d'appétit*, mais a continué à aller à l'école, était resté gai, ne se plaignait pas.

Le 29 avril, ayant mangé « des gâteaux », a *vomi* le soir ; le 30 avril et le 1er mai, reste chez lui, mal disposé. Le 2, se plaint de *céphalée*, qui a persisté, et vomit une fois du lait. *Constipation* depuis le 29 avril. C'est de ce jour que l'enfant est devenu *triste* : l'intelligence est restée nette.




*État actuel.* — C'est un garçon bien constitué, un peu maigre. Se plaint de la tête et du ventre. Le 10 mai, vomit de temps en temps, est *constipé* ; il est dans le *décubitus dorsal,* les jambes étendues ; le *ventre est rétracté.* Température entre 37° 5 et 38° 2 Pouls vers 80. Respiration de 24 à 28. (Voir les tracés). Léger souffle interscapulaire à droite.

Le 12 mai : n'a pas été à la selle malgré le calomel. Se plaint de la tête et du ventre, mais ne gémit guère ; *évite la lumière* ; a bien reconnu sa famille à qui il a parlé. Cet état persiste pendant les jours suivants ; la température atteint 38°2 le soir, le pouls oscille autour de 100.

Le 20, on remarque que l'enfant est légèrement *somnolent* ; il *grince des dents* un peu le matin; depuis trois jours, il se couche *en chien de fusil* sur le côté gauche ; le ventre est très rétracté ; pas de troubles paralytiques, absence du signe de Kernig.

Le 21 (23e jour), *demi-coma*, les yeux ouverts; la figure reposée; il ne répond plus aux questions ; légère *asynergie oculaire* ; incontinence d'urine.

Le 22, strabisme externe de l'œil droit ; le coma s'accentue.

Le 23 : coma, yeux demi-clos, un peu d'irrégularité du pouls (à 100) et de la respiration (à 22-24), même strabisme ; parfois contractions fibrillaires de la joue droite.

Aggravation, le lendemain (24 mai, 26e jour) ; la température commence à s'élever ; le pouls s'accélère ainsi que la respiration qui est un peu plus régulière. Le 25, le coma est complet, la raideur de la nuque très grande.

Le 26 au matin, le pouls est incomptable, la température atteint 40. Raideur, dents serrées, sueurs froides. *Petites convulsions* des bras, des yeux, de la face. Ces convulsions, toujours très limitées, deviennent plus fréquentes. Mort à 7 h. soir.

Autopsie. — Broncho-pneunomie (pneumocoque) du lobe *inférieur gauche* ; congestion de la *base droite* avec un peu de bronchite. Aucune tuberculose pulmonaire.

Les *ganglions* trachéobronchiques, et mésentériques sont un peu tuméfiés, violacés, durs ; sur des coupes colorées (violet, Gram-ziehl) on n'observe aucun élément microbien.

*Cœur* ferme; *intestin, foie* : rien ; *rate* assez ferme, saine ; *reins*, sains, un peu pâles.

L'*encéphale* pèse 1.340 grammes ; il paraît à l'étroit dans le crâne. La surface convexe du cerveau a un aspect sec. Les veines superficielles sont gorgées de sang ; la pie-mère et les plexus choroïdes congestionnés. Traînées louches un peu verdâtres sous la pie-mère de la convexité dans les sillons et scissures ; exsudat plus épais au niveau des scissures de Sylvius et *à la base* où il prend un aspect nettement purulent, verdâtre, formant une *couche crémeuse à la région interpédonculaire*. — En quelques points, notamment sur la région pariétale gauche, pseudo-granulations miliaires ; il n'y en a pas à la base. Des coupes microscopiques de plusieurs de ces éléments prélevés sur la convexité et au voisinage de la scissure de Sylvius gauche montrent que ce sont des abcès miliaires ou, plus exactement, des amas de leucocytes surtout polynucléaires sans bacille aucun ni éléments spécifiques. — La coupe de l'encéphale

montre une légère teinte hortensia avec piqueté congestif. Les ventricules contiennent beaucoup de liquide louche. Ils sont dilatés. *La moelle* est saine, très légère congestion de la pie-mère.

*L'examen bactériologique* de l'exsudat et du liquide ventriculaire montre de très rares *diplocoques lancéolés encapsulés*, conservant le gram et donnant des cultures très discrètes : il s'agit vraisemblablement du pneumocoque de Talamon-Fraenkel. Le bacille de Koch a été recherché inutilement, non seulement dans les coupes des amas de leucocytes, mais aussi dans les frottis de ces amas, dans les exsudats de la base de la convexité et de la scissure de Sylvius ainsi que dans les plexus choroïdes : il n'a été trouvé nulle part.

Toutes les lésions méningées sont donc attribuables au seul pneumocoque.

En résumé, un garçon de 6 ans 1/2, vivant dans un milieu ouvrier, où la contagion tuberculeuse est si fréquente qu'il faut s'attendre à la trouver partout sans pouvoir souvent en préciser l'origine, présente d'abord de la toux et un peu d'inappétence et de lassitude vague pendant plusieurs jours ; puis, après un léger excès alimentaire, il est pris de vomissements et devient triste ; la céphalée apparaît, une constipation opiniâtre s'installe ; alors se déroule un tableau clinique simulant, à s'y méprendre, celui de la méningite tuberculeuse banale : élévation légère de la température, pouls lent et un peu irrégulier, décubitus d'abord latéral, puis bientôt en chien de fusil, rétraction du ventre ; au bout de quelques jours, photophobie, somnolence, grincements de dents, asynergie oculaire, strabisme, incontinence, convulsions, etc. Tout cela n'est-ce pas le tableau clinique de la méningite tuberculeuse? L'hyperesthésie généralisée, observée habituellement dans les méningites suppurées, faisait défaut. Il n'est pas jusqu'à un léger souffle interscapulaire qui ne soit venu confirmer en apparence le diagnostic supposé : On sait que la méningite tuberculeuse, débutant chez des enfants que l'on croirait tout à fait bien portants, a souvent pour origine une tuberculose préexistante, latente, des ganglions trachéobronchiques (1).— On objectera peut-être que la méningite tuberculeuse est précédée d'une phase prodromique : pas toujours, témoin le fait suivant, rapporté par M. le professeur Simon (de Nancy) dans l'article « Convulsions » du *Traité des maladies de l'enfance.* « Il s'agissait d'un petit garçon de 5 ans, qui fut pris tout à coup de convulsions générales qui cédèrent rapidement et se terminèrent par des vomissements alimentaires où on retrouve de nombreux fragments de noisettes que l'enfant avait, la veille, avalées gloutonnement. Le diagnostic

(1) Voir notamment : P. Simon, *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1893, p. 249 ; — P. Haushalter et A. Fruhinsholz, Congrès de Londres, 1901 ;— et *Archives de Médecine des enfants*, 1902.

paraissait confirmé par l'indication étiologique, et l'enfant paraissait d'ailleurs complètement rétabli, quand, au bout de quelques jours, éclata une nouvelle crise convulsive, prélude d'une méningite tuberculeuse qui évolua régulièrement et se termina fatalement (1). » La phase prodromique de la méningite tuberculeuse peut donc faire défaut, et son absence ne prouve rien contre ce diagnostic. Quant au début des méningites pneumococciques, d'ordinaire il est très brusque, et les malades entrent d'emblée dans la période d'état ; dans la forme basilaire la mort survient d'habitude vers le dixième jour. Chez notre malade, au contraire, les symptômes se sont installés progressivement, en plus d'une semaine, comme cela est la règle dans la méningite tuberculeuse de l'enfance ; et l'affection a mis *vingt-huit jours* à évoluer. Toute l'histoire clinique devait donc nous induire en erreur.

Rien dans l'anamnèse ne militait en faveur de l'hypothèse d'une infection pneumococcique. Cependant on peut, peut-être, rétrospectivement, se demander si la toux légère que Marcel F... a présentée huit jours avant le début de sa méningite, avec si peu de symptômes généraux qu'il n'a pas cessé de fréquenter l'école, n'a pas été due à une affection pneumococcique du poumon qui aurait été le point de départ de la localisation méningée ; la constatation du pneumocoque dans le foyer de broncho-pneumonie trouvé à l'autopsie n'est pas une preuve décisive en faveur de cette hypothèse. Et cliniquement, la connaissance des symptômes pulmonaires antérieurs, si peu marqués qu'ils eussent passé inaperçus sans les accidents ultérieurs, pouvait tout aussi bien faire songer à l'envahissement du poumon par le bacille de Koch.

Nous avons donc pensé à une méningite tuberculeuse, et ce diagnostic paraissait si certain que nous n'avons pas cherché à le vérifier par la ponction lombaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien nous aurait peut-être mis sur la voie du diagnostic.

Et après avoir diagnostiqué « méningite tuberculeuse » au lit du malade, sur la table d'autopsie nous avons trouvé une méningite suppurée pneumococcique. Pourquoi cette contradiction apparente entre la clinique et l'anatomie pathologique ? C'est que les symptômes sont fonction non seulement de l'agent pathogène, mais aussi, et surtout, de sa localisation (2) ; les manifestations cliniques « varient bien plus d'après le siège des altérations que d'après leur origine » (HUTINEL) (3). Or, pour des raisons qui nous

(1) *Traité des maladies de l'enfance*, tome IV, page 630.

(2) *Traité de médecine*, BROUARDEL, tome IX, page 352.

(3) P. LEREBOULLET a communiqué à la Société de Pédiatrie de Paris (10 décembre 1901) une observation de « sarcome généralisé de la pie-mère bulbo-protubérantielle et spinale ayant simulé la méningite tuberculeuse » chez une fille de 4 ans.

(4) HUTINEL, article « Maladies des méningites » du *Traité de médecine* de BROUARDEL, tome IX, page 290.

échappent, la méningite à pneumocoques siège ordinairement à la convexité de l'encéphale, et la méningite tuberculeuse prédomine ordinairement à la région basale. Vienne le diplocoque à s'installer par exception à la base : il donnera les mêmes symptômes que l'affection bacillaire qui y siège d'habitude : la présente observation en est la preuve. C'est donc la localisation, et non l'agent, qui fait la symptomatologie.

Les lésions méningées pneumococciques auraient-elles été appelées à la base, comme cela a lieu quelquefois, par une lésion tuberculeuse préexistante : les examens histologiques et bactériologiques que j'ai faits éliminent complètement cette hypothèse dont la confirmation n'eût fait que renouveler le problème. Que conclure de ce cas ? C'est donc d'abord que le diagnostic clinique, reposant surtout sur des signes qui dépendent eux-mêmes des localisations anatomiques, n'est, en général, qu'un diagnostic de siège, et que si de là on passe au diagnostic de cause, c'est parce qu'on sait les habitudes des agents microbiens en matière de méningite. Conscient ou non, ce raisonnement aboutit ordinairement au diagnostic exact.

Remarquons, en terminant, que le pronostic des méningites suppurées de la base est presque fatal, pour ne pas dire aussi mauvais que celui des méningites tuberculeuses. Les cas de guérison seraient absolument exceptionnels, s'ils existent réellement. Cette forme de méningite « se termine régulièrement par la mort. » (HUTINEL.)

---

## MALADIE DE BASEDOW

**Par le Prof. Aloïs MONTI**

On comprend sous le nom de maladie de BASEDOW un complexus symptomatique comprenant : *l'exophtalmie*, *des modifications de la glande thyroïde*, une accélération de l'activité cardiaque et des troubles multiples du système nerveux.

Elle est le produit d'une auto-intoxication qui survient à la suite d'une perturbation dans les fonctions de la glande thyroïde, auto-intoxication déterminant des modifications multiples du côté des organes de la circulation ainsi que du côté du système nerveux.

En raison de la rareté de cette maladie dans l'âge infantile nous devons en parler, mais nous n'insisterons dans sa description que sur ses caractères les plus importants.

(1) *Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen.* Conférences à la policlinique de Vienne, par le prof. Aloïs MONTI. Urban et Schwarzemberg, Vienne, fascicule 18.

La maladie de Basedow s'observe le plus souvent chez des enfants ayant déjà atteint la puberté ; c'est, par suite, une maladie de l'adolescence; jusqu'à présent, elle n'a jamais été observée chez les nourrissons et chez les enfants au-dessous de l'âge de 2 ans. L'enfant le plus jeune chez lequel elle ait été observée était âgé de 2 ans et 1/2. On prétend que la maladie est plus fréquente chez les filles que chez les garçons ; mais c'est une affirmation qui ne paraît pas suffisamment fondée en raison de la pauvreté des données statistiques. Quelques auteurs admettent que la maladie est héréditaire dans certaines familles. D'autres auteurs ont trouvé qu'elle peut faire son apparition chez des enfants dont les parents sont parfaitement bien portants. HOLMES rapporte, par exemple, le cas de quatre enfants dans une même famille, atteints d'une maladie de Basedow très nettement caractérisée et dont les parents étaient en parfaite bonne santé. BREUER cite de même le cas d'une famille où sur six enfants quatre souffrirent de cette maladie, nonobstant le parfait état de santé de leurs parents.

La pathogénie de la maladie de Basedow n'est pas encore suffisamment établie. Quelques auteurs tels que MAKENZIE, SELIGMULLER, BIENFAIT, FILEHNE, sont d'avis qu'elle repose sur une modification pathologique du corps restiforme. D'autres incriminent quelque lésion du sympathique cervical ou du bulbe, avec participation de l'écorce cérébrable, d'être le facteur causal de la maladie de Basedow. Cependant ni les lésions constatées dans les ganglions cervicaux, ni les hémorragies dans le quatrième ventricule, pas plus que l'atrophie du corps restiforme ne suffisent pour la caractériser ni pour l'expliquer. D'autres auteurs modernes, parmi lesquels MŒBIUS, considèrent la maladie de Basedow comme une affection déterminée par une auto-intoxication. A propos de cette hypothèse, certains auteurs supposent que la toxine, agent de l'auto-intoxication, se forme sous l'influence de l'activité exagérée de la glande thyroïde modifiée ; tandis que d'autres sont d'avis que la formation de la toxine résulte des troubles dans les fonctions de la glande, dus aux lésions du tissu thyroïdien. En jugeant d'après les observations sur le myxœdème consécutif à l'extirpation de la glande thyroïde, l'hypothèse la plus vraisemblable paraît être celle d'une auto-intoxication due à une affection primitive de la glande thyroïde, qui, au cours de son évolution, aboutit aux lésions caractérisant la maladie de Basedow.

Parmi les lésions anatomo-pathologiques, les plus importantes sont celles que présente la glande thyroïde. Celle-ci offre constamment une augmentation de volume, une hyperplasie spéciale des formations cellulaires épithéliales. Il existe une prolifération adénomateuse du tissu glandulaire, les follicules étant transformés en tubes tapissés d'épithélium cylindrique. Le tissu colloïde fait défaut ; à sa place on trouve une masse liquide et décolorée. Il existe en outre une desquamation de l'épithélum, une proliféra-

tion du tissu conjonctif avec dilatation des veines et des espaces lymphatiques.

Des lésions de divers ordres ont été constatées dans le sympathique cervical. Dans un cas le ganglion inférieur du sympathique cervical gauche manquait et était remplacé par une masse de prolifération du tissu conjonctif avec concrétions calcaires ; les cellules ganglionnaires étaient fortement rétractées. Dans d'autres cas il y avait des lésions dans le faisceau solitaire.

Comme nous l'avons déjà noté à propos de la pathogénie de cette affection, des hémorragies peuvent être constatées dans le quatrième ventricule ainsi que l'atrophie du corps restiforme.

Au cœur, on trouve d'une façon constante de la dilatation ou de l'hypertrophie ; en outre, dans certains cas isolés, des lésions des orifices valvulaires ou des lésions correspondant à une endocardite ; dans quelques cas encore, on a constaté des lésions du myocarde et la dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque.

Les phénomènes du côté du cœur sont, chez les enfants, ceux qui les premiers attirent l'attention. Il y a fréquemment des palpitations et de la tachycardie ; ensuite survient l'exophtalmie et l'aspect strumeux de la glande. Souvent la maladie débute avec des phénomènes d'intoxication générale, tels que fatigue, faiblesse, tremblement, troubles de la digestion.

Les symptômes présentés par la glande thyoïde sont constants. Il est rare que l'hypertrophie de la glande survienne brusquement : le développement et l'hyperplasie strumeuse de la glande progressent lentement et atteignent leur maximum en quatre à six semaines. Le degré de tuméfaction de la glande thyroïde est, dans ces cas, très variable, mais n'atteint jamais les dimensions que peut atteindre le goître dû à d'autres causes. La glande thyroïde hypertrophiée est, dans la maladie de Basedow, molle, facilement compressible et variable dans sa tension.

Un autre symptôme caractéristique est la formation de l'exophtalmie ; selon la gravité de la maladie, l'exophtalmie se trouve plus ou moins prononcée ; souvent son développement est incomplet et ne se manifeste que par un regard hébété ; d'autres fois il s'accentue au cours de l'évolution de la maladie et ne dépasse pourtant jamais un degré modéré. Des troubles fonctionnels des paupières et des muscles de l'œil, en relation étroite avec l'exophtalmie, font leur apparition ; mais, conformément avec le peu d'intensité de l'exophtalmie, ils ne sont jamais aussi marqués que chez l'adulte. Les troubles fonctionnels observés ici sont : une mobilité imparfaite de la paupière supérieure, désignée communément sous le nom de symptôme de Graefe, qui, chez les enfants, ne se trouve qu'à l'état d'indice. Ensuite c'est la tendance à l'élargissement de la fente palpébrale ou un affaiblissement du réflexe lumineux (symptôme de Stelwag), phénomène également beaucoup plus

rare chez les enfants que chez les adultes, et le plus souvent aussi à peine marqué. Dans quelques cas rares on a aussi observé de la faiblesse ou de l'instabilité légère des mouvements de convergence des globes oculaires (symptômes de Mœbius).

Les autres phénomènes du côté des yeux sont : inégalité des pupilles malgré leur réaction normale, ulcérations de la cornée par suite des troubles fonctionnels des paupières, parfois enfin des troubles de la sécrétion lacrymale.

Du côté du système nerveux on observe des troubles multiples lorsque l'évolution de la maladie est assez avancée, tremblement musculaire de tous les muscles du tronc et des extrémités, parfois une diminution de la dilatation thoracique pendant la respiration, une diminution de la résistance électrique du corps se traduisant par un écart plus grand du galvanomètre et, par suite, mesurable. Quand la maladie est très avancée et atteint un degré intense, des paralysies et des troubles psychiques peuvent apparaître. L'irritabilité, le changement brusque d'humeur, une excitation frisant la manie ou la mélancolie sont de cet ordre.

Dans les cas graves, on peut encore voir apparaître des phénomènes liés à des troubles des nerfs trophiques et vaso-moteurs, tels que pigmentation de la peau, leucodermie, alopécie, urticaire, sclerème, etc., une secrétion sudorale d'intensité anormale, de la polyurie ou de la glycosurie.

Un phénomène fréquent, observé au cours de la maladie de Baskdow, est la tendance à la diarrhée, qui n'est point l'expression d'une affection gastro-intestinale, mais qui est une conséquence des troubles d'innervation intestinale due à l'auto-intoxication.

Quant aux formes cliniques, il faut remarquer que, à côté des tableaux cliniques typiques, on observe chez les enfants aussi des formes frustes, atypiques, dans lesquelles les symptômes principaux, cités plus haut, peuvent faire défaut, et où les symptômes relevant du système nerveux : le tremblement musculaire, l'altération nerveuse de la respiration, la diminution de la résistance électrique, sont les phénomènes prédominants et caractéristiques de la maladie.

L'évolution de la maladie de Basedow est le plus souvent chronique. Après avoir existé pendant plusieurs années, les symptômes peuvent rétrograder et amener ainsi la guérison. Toutefois, dans la majorité des cas, l'affection devient incurable, et l'issue fatale survient à la suite d'une maladie du cœur intercurrente ou par cachexie.

Le diagnostic repose sur la constatation des lésions de la glande thyroïde, sur l'apparition de l'exophtalmie, sur l'existence des palpitations cardiaques et de l'hypertrophie du cœur, et enfin sur les phénomènes ultérieurs d'auto-intoxication et les troubles fonctionnels du côté du système nerveux et musculaire.

Dans la maladie de Basedow, il importe en premier lieu d'insti-

tuer un traitement diététique. On recommandera le plus grand repos de corps et d'esprit : aussi les enfants atteints de cette maladie ne fréquenteront pas l'école, n'auront qu'une occupation cérébrale très modérée et feront peu d'exercice.

EULENBURG recommande le climat d'altitude et les cures diététiques appropriées. Une nourriture fortifiante est évidemment avantageuse.

Pour combattre l'intoxication, on a recours soit aux bains chauds ou tièdes avec frictions consécutives, soit aux douches en pluie, tièdes, stimulant les échanges nutritifs ; leur action paraît favorable.

Le reste du traitement est ou spécifique, ou purement symptomatique.

Comme traitement spécifique on recommande en première ligne l'emploi du courant induit d'intensité moyenne sur la région du sympathique cervical. On ne peut pas nier que le traitement par l'électricité ne soit utile dans certains cas.

Tout récemment, on a essayé dans nombre de cas l'emploi des préparations thyroïdiennes. Les auteurs sont divisés sur leur efficacité : les uns se louent de leur action, d'autres, au contraire, affirment que leur usage amène une aggravation plutôt qu'une amélioration dans l'état du malade. En ce qui me concerne, je suis d'avis que les préparations de thyroïdine peuvent être utiles seulement au début de la maladie, tant qu'il n'existe pas de troubles de la nutrition ni de désordres cardiaques.

Un autre traitement spécifique consiste dans l'usage des préparations à base d'iode à l'intérieur, aussi bien que localement à l'extérieur. Le sirop d'iodure de fer convient le mieux pour l'usage interne, et une pommade à l'iodol pour l'usage externe.

Des cures aux eaux iodurées semblent utiles ; on prescrit ces eaux en boisson aussi bien qu'en bains ; le séjour à la station thermale doit être de plusieurs mois. Les bains de mer agissent d'une façon analogue.

On ne peut pas dire grand'chose des autres médications considérées également comme spécifiques : l'arsenic, l'ergotine, la quinine, le brome, par leur action servent surtout à combattre certains symptômes.

Il est évident que les troubles fonctionnels du cœur peuvent nécessiter un usage temporaire de la digitale et du strophantus. On ne peut pas dire jusqu'à quel point la thyrectomie ou la sympathicotomie sont capables d'amener une guérison radicale de la maladie de Basedow, car il n'existe aucune observation de ces opérations dans l'âge infantile.

---

# SUR L'ASSISTANCE ET LE TRAITEMENT MÉDICO-PÉDAGOGIQUE DE CERTAINS ÉCOLIERS ANORMAUX (1).

**Par le Dr Georges Paul-Boncour**

*Ancien interne des Hôpitaux, médecin du service biologique à l'école de préservation Théophile-Roussel.*

Si, à l'heure actuelle, on tend à admettre qu'un nombre fort important des enfants traduits en justice n'a agi que sous l'influence d'une affection morbide, ou est victime d'une tare héréditaire renforcée par les conditions délétères du milieu social, et qu'en conséquence il y a lieu d'essayer le redressement de ces sujets et de leur appliquer un traitement réformateur, à plus forte raison semble-t-il rationnel de ne pas attendre l'heure où le mal se déclare, et d'empêcher son développement en maîtrisant la tare dès le début, en soignant l'affection causale, en préservant l'enfant.

L'analyse de chaque cas individuel démontre bien que ce n'est pas subitement qu'un enfant se révèle criminel; il le devient insensiblement, en vertu d'une lente évolution qu'on doit enrayer à son début. Or, *certains de ces jeunes délinquants auraient pu être distingués parmi les écoliers indisciplinés ou paresseux*, parmi les mauvais élèves qui irritent et découragent les maîtres, et n'apportent dans les classes que trouble et confusion. Loin de moi la prétention que tous les paresseux ou les indisciplinés soient des malades ou des irresponsables. J'affirme seulement que parmi eux il y en a une notable proportion qui est susceptible d'être transformée, améliorée, habituée au travail. M'appuyant sur les faits que j'ai personnellement étudiés, et ne prenant que les seuls écoliers paresseux, je considère que dans les 3/4 des cas (exactement 38 fois sur 52), on obtient des résultats variables, mais extrêmement satisfaisants.

Je ne prétends pas non plus qu'il soit impossible de retrouver un délinquant à l'état embryonnaire ailleurs que parmi les indisciplinés ou les paresseux : on peut discerner chez un enfant, avant qu'il ne soit en écolage, de bons et de mauvais penchants. J'attire simplement l'attention sur une catégorie spéciale facile à rencontrer, parce que, à cette époque de la vie où l'enfant est confié à un maître chargé de l'instruire, la clairvoyance de celui-ci saura mettre une étiquette précise sur un caractère méconnu par l'aveugle affection des parents. Si, à ces écoliers délaissés en raison

(1) Rapport au Congrès international pour le bien-être et la protection de l'enfance. (Londres, juillet 1902.)

de leur indiscipline et de leur paresse on veut appliquer une méthode éducative et un traitement médical appropriés à leur état biologique, on obtient les résultats que je signalais à l'instant. On peut d'ailleurs les constater en parcourant les dossiers du Patronage familial. C'est là en effet que j'ai examiné quelques-uns de ces enfants, pour lesquels une intervention médico-pédagogique a été couronnée de succès. Les autres m'ont été amenés directement par des parents, le plus souvent conseillés par des professeurs avides de s'éclairer et désireux d'avoir un avis médical afin d'appliquer un enseignement véritablement utile.

Beaucoup de ces indisciplinés sont des instables, des excités, des énervés ; l'incohérence de leur attitude est le fait d'un fond psychique défectueux. Comme ils gênent leurs camarades et apportent le trouble, leur exclusion de l'école s'impose.

D'autres sont paresseux et inaptes à tout travail. Un examen démontre qu'ils sont débilités, neurasthéniques ; ce sont des apathiques aux réactions incomplètes ; des anomalies fonctionnelles plus ou moins prononcées accentuent encore l'imperfection native du cerveau ; les leçons du maître ne les pénètrent pas ; ils deviennent des arriérés pédagogiques, des incapables, et, lassés d'une semblable inertie, les pédagogues invitent les parents à reprendre leurs enfants. Nous voyons ainsi l'école se fermer pour ceux-là même qui en ont le plus besoin. A ces sujets auxquels les principes de moralité devraient être inculqués d'autant plus profondément qu'ils sont moins capables de raisonnement et de discernement, on n'apprend rien ou presque rien.

Évidemment on ne peut pas dire qu'un écolier, dans cet état d'ignorance ou d'arriération, soit fatalement prédisposé au crime ; mais sa nature, son caractère, sa débilité nerveuse, son hérédité mauvaise le mettent dans un état incontestable d'insuffisance vis-à-vis du milieu social dont l'influence sur la conduite ultérieure de l'enfant peut être malheureusement très néfaste.

Si la situation des parents le permet, quelques moyens spéciaux seront employés dans le but de maîtriser l'indiscipline ou d'activer l'apathique nonchalance ; même si l'instruction reste incomplète, la famille peut mettre l'enfant à l'abri du besoin, le surveiller, et lui imposer une honnêteté à laquelle il s'habituera.

Mais prenez ce même enfant mis à la porte de l'école et dont la famille ne peut pas ou ne sait pas agir. C'est la rue qui le recevra, l'entourera de ses dangers et de son immoralité ; le vagabondage sera sa première occupation et son premier pas sur la pente fatale ; sa faible résistance, doublée d'un manque d'éducation, ne saurait le défendre contre l'influence de mauvais conseillers. Que de tels enfants soient amenés par leurs parents au Patronage Familial, ou qu'ils y soient envoyés par des magistrats comme M. Albanel, qui systématiquement réclame un avis sur l'état physique et mental du jeune vagabond, l'évolution est toujours

la même, l'histoire toujours celle que je viens de signaler. C'est donc un devoir de rechercher ces enfants et de s'en emparer avant qu'ils ne soient entraînés dans le cycle fatal, et que des procédés de redressement et de correction ne soient devenus urgents. Il est facile de les éviter et d'obtenir avec moins de frais des résultats autrement appréciables. *Il suffit, après avoir reconnu ces enfants, de les diriger et de les préserver d'un milieu nocif en les plaçant dans les meilleures conditions possibles de sécurité morale et physique.*

Il ne me semble pas excessif de ranger ces sujets à côté des anormaux, sinon parmi eux. Ce sont des semi-anormaux, si l'on veut, des anormaux frustes ; mais le masque de normalité qui dissimule le point faible n'est pas long à disparaître devant une enquête sérieuse.

De plus, ces enfants étant susceptibles d'une amélioration considérable ou d'une guérison complète, grâce à un traitement particulier, physique, intellectuel et moral, cette condition autorise encore à les rapprocher des anormaux et à agir comme il suit.

Il est urgent :

1° De savoir quels sont, parmi les écoliers indisciplinés et paresseux, ceux qui sont susceptibles d'un traitement spécial ;

2° De dépister la cause de l'anomalie, l'existence cachée d'une tare héréditaire ou d'un trouble fonctionnel retentissant sur le système nerveux déjà insuffisant ;

3° De dresser l'inventaire du capital intellectuel de chaque sujet, afin de diriger, en connaissance de cause, son éducation, éducation professionnelle y comprise. J'en arrive donc à formuler ce premier vœu qui permettra de réaliser le problème : *tous les écoliers indisciplinés ou paresseux doivent être soumis à un examen biologique et mental.*

Bien que cette question soit étrangère au sujet dont je m'occupe actuellement, il serait profitable que chaque élève, quel qu'il soit, fût l'objet d'un examen à peu près semblable, et pourvu d'une sorte de dossier biologique tenu soigneusement au courant, dont prendraient connaissance ceux qui, à un degré quelconque, s'occupent de l'enfant : les efforts individuels seraient ainsi de beaucoup diminués, et la connaissance du sujet étant plus parfaite, bien des tâtonnements seraient évités. Certaines régions de l'étranger ont adopté cette mesure. Je crains malheureusement que sa généralisation ne soulève de nombreuses difficultés. Quoi qu'il en soit, dans mon cas particulier cette mesure s'impose et doit se faire systématiquement. Il semble d'ailleurs qu'on commence à moins s'opposer à cette ingérence médicale. Le fait suivant est caractéristique : à l'heure actuelle, à Paris, sous les auspices de la Société de psychologie de l'enfant qui a émis un vœu en ce sens, à l'instigation de quelques-uns de ses membres

(parmi lesquels je suis heureux de citer M. Granier, inspecteur général des services administratifs au ministère de l'Intérieur dont la largeur d'idées est connue depuis longtemps), je me tiens, avec le Dr Jean Philippe, chef des travaux au laboratoire de psycho-physiologie de la Sorbonne, à la disposition des directeurs ou directrices d'écoles qui désirent avoir un avis médico-pédagogique sur certains élèves. Une fois par semaine, dans un endroit déterminé, nous faisons l'examen des écoliers qui nous sont amenés par leurs parents et sont munis d'un dossier scolaire. Après quoi, nous transmettons au maître chargé de l'instruction notre avis motivé. Peu nombreuses au début, les demandes deviennent maintenant d'une fréquence qui en prouve l'utilité.

Je ne vais pas donner le détail de cette enquête, ni énumérer les nombreux points sur lesquels doivent se porter les investigations. J'en indique d'une façon générale le plan et l'idée. Naturellement, cet examen doit être extrêmement minutieux et serré, sous peine d'être improductif, et c'est en se conformant étroitement à un plan tracé d'avance qu'on arrive à trouver une proportion d'anormaux plus grande certainement qu'un examen superficiel ou rapide eût pu la donner. J'ajoute, et l'expérience de chaque cas le confirme, qu'en ne laissant ainsi aucun fait inexploré la décision à prendre sur l'application de la méthode n'en est que plus ferme et plus raisonnable (1).

Ce sont d'abord les antécédents héréditaires qui doivent être mis en relief (ascendants, collatéraux, etc.), ce qui donnera la connaissance du terrain sur lequel on se trouve. Leur recherche est souvent délicate, en raison des craintes de la famille et de son hésitation à nous dévoiler certains faits. Combien de femmes hésitent à avouer l'alcoolisme du père, cette tare que l'on rencontre avec une proportionnalité si effrayante!

Toutes les circonstances qui ont accompagné la conception, la grossesse, toutes les conditions de santé ou de maladie doivent être notées en raison des traces indélébiles qu'elles impriment à un organisme en voie de croissance. Aucune personne ne saurait mieux qu'une mère donner tous ces renseignements.

Un examen anthropologique donnera ensuite des indications sur le rythme de la croissance et le développement respectif des parties du corps. Les mensurations doivent être soigneusement analysées et surtout interprétées: on pourra ainsi se rendre compte (grâce aux mesures crâniennes) du degré de suffisance ou d'insuffisance de l'encéphale; on découvrira les anomalies de croissance, etc.

(1) Je rappelle, une fois pour toutes, que j'ai dressé ce plan avec le Dr Jean Philippe. Tous les détails ont été réglés entre nous d'un commun accord et c'est ensemble que nous faisons la plupart des examens.

Pour compléter ces données, toutes les parties de l'organisme et toutes les fonctions seront successivement examinées. Que de fois des cas d'infantilisme fruste, d'arrêt de développement d'origine dysthyroïdienne ou génitale sont ainsi découverts ; et leur connaissance permet à des arriérés intellectuels de puiser dans une médication glandulaire une force spécifique qui leur manquait et était la cause du retard. Je cite cet exemple destiné à démontrer la solidarité qui existe entre l'état mental de ces sujets et leurs lésions organiques. Je pourrais donner d'autres nombreux exemples de corrélations. Tel enfant doit en partie son manque de mémoire et son instabilité à des troubles circulatoires. Si les cellules cérébrales de tel autre fonctionnent mal, c'est qu'elles sont intoxiquées à un degré quelconque (alcoolisme, tabagisme, stercorémie, uricémie, etc.). L'apathie de cet écolier est entretenue par l'onanisme lié lui-même à des malformations, et je passe sous silence les cas où une lésion nerveuse est seule en cause (épilepsie, hystérie, chorée, incontinence d'urine). Or toutes ces déviations sont guérissables ou amendables, à la condition de les diagnostiquer.

Comme il n'y a pas qu'un traitement médical à appliquer à notre écolier anormal, il reste encore, pour que l'enquête soit complète, à connaître le sujet au point de vue psychique et moral, autrement dit, à s'informer de l'état de développement de ses aptitudes individuelles et sociales. Cet examen doit être conduit en partant des organes sensoriels de façon à s'informer des parties de l'organisme mental qui sont trop ou pas assez développées. On passera donc en revue les sensibilités et leurs anomalies sans oublier le sens musculaire, à cause de la faculté d'adaptation aux mouvements et des indications qu'on peut en tirer pour le choix d'un métier ; de même pour la mémoire, l'imagination, l'attention, etc. On doit connaître le degré de perfection ou d'imperfection de chacune de ces facultés. En développant au maximum certaines fonctions, on arrive à rétablir l'équilibre et à créer des suppléances qui rendent négligeables les défectuosités.

Enfin il reste à déterminer le tempérament de l'enfant, ce qui constitue un point extrêmement important pour la direction morale du sujet et le choix d'un métier. A l'exemple du professeur Manouvrier, on peut classer les tempéraments en sthénique, mésosthénique et hyposthénique. Conformément à sa méthode, la détermination du tempérament permet d'indiquer les variations individuelles de la quantité d'énergie potentielle de l'organisme : c'est un coefficient de majoration pour toutes les fonctions.

Nous en retrouvons les effets dans toutes les manifestations de la vie physique ou psychique, dans l'état de santé comme dans l'état de maladie. Le tempérament donne la mesure de l'intensité de l'effort nerveux instantané dont est capable un enfant, ainsi que la mesure de la dépense moyenne d'énergie nerveuse

entre deux repos successifs. Aussi, en rapprochant le tempérament des aptitudes d'un enfant, de ses goûts, de la façon dont s'accomplit chez lui le travail de récupération physiologique, on en tire des indications pratiques sur la direction à donner à son activité et sur l'effort qu'on est en droit de réclamer de son organisation. Faute d'acquérir ces données, on risque d'ignorer tout de la nature d'un enfant et, en en faisant un incompris, de susciter des réactions parfois inattendues. La tristesse de jeunes écoliers a souvent cette origine. D'autres sont menteurs, car ils sont faibles, peu combatifs, hyposthéniques, et le mensonge n'est qu'un moyen raisonné d'échapper aux réprimandes et aux punitions.

Chez certains impressionnables et débilités, le dépit de sentir leur nature ignorée et leurs efforts faibles, mais consciencieux méconnus peut provoquer des idées de suicide et l'acte lui-même.

Je m'arrête, car j'espère avoir suffisamment démontré l'utilité d'une enquête complète et le parti qu'on peut en tirer pour le choix des méthodes pédagogiques et d'éducation morale à employer. *Cette éducation doit être adaptée à chaque sujet : elle doit être individualisée*, et, grâce aux investigations précédentes il est facile de lui donner la direction voulue.

L'œuvre de préservation ne serait qu'à demi réalisée si, après avoir inculqué à l'enfant des principes d'éducation et de moralité, sa conduite n'était constamment surveillée avec un soin jaloux. L'institution de ces *classes spéciales annexées aux classes ordinaires* dans certains pays *permet d'appliquer l'éducation individualisée* ; mais le résultat serait incertain si, en sortant des mains du maître, l'écolier retombait dans un milieu vicié. *Le séjour de l'enfant anormal au sein de la famille n'est donc possible qu'à une double condition : c'est, en premier lieu, que cette famille soit foncièrement honnête ; c'est, en second lieu, qu'elle puisse, en dehors des heures de classe, exercer une surveillance réelle sur son enfant.*

Cette condition est malheureusement difficile à remplir : les nécessités de la vie éloignent de plus en plus le père et la mère de leur foyer, et trouvant la maison vide, notre enfant, dont la nature a été si bien comparée à une cire molle, va rejoindre dans la rue des mauvais sujets qui détruisent les efforts de la journée. Des œuvres (1) peuvent se substituer à la famille et l'aider considérablement dans ce rôle de gardien moral, mais si l'enfant est insuffisamment surveillé, ou est pourvu de parents malhonnêtes, c'est seulement dans un établissement *ad hoc* que sera le mieux appliquée cette éducation individualisée et préservatrice. Nulle

(1) Le Patronage Familial, par exemple. Nombre des enfants y sont amenés et y sont étudiés médicalement ; après quoi on aide les parents à surveiller l'enfant, et l'on se met en rapport avec certains instituteurs auxquels on recommande ces écoliers qui, de prime abord, leur semblaient devoir être exclus de la classe.

part mieux que dans un semblable lieu, le traitement hygiénique dont j'ai signalé l'importance ne sera institué et régulièrement suivi. Mais il est bien entendu que cette école ne doit pas être une maison de correction, pas même une école de réforme. De semblables appellations sont mal vues de parents dont l'affection ne saurait prévoir un avenir aussi désastreux. Quand il s'agit pour eux de confier leurs enfants, ils doivent le faire de plein gré et sans arrière-pensée. N'oublions pas non plus que le fait d'avoir séjourné dans certains établissements constitue, quoi qu'on dise, une note mauvaise, difficile à dissimuler. Stigmatiser ainsi un enfant à l'avance, donner prise à la moindre apparence d'une perversité qui n'existe pas, ou très peu, c'est là un double écueil dont il faut soigneusement se garder.

Ces écoles *doivent être des écoles de préservation* ou mieux des écoles spéciales. Parler de leur mécanisme intime serait sortir du cadre que je me suis imposé, et d'ailleurs je me contenterai de m'inspirer, sur tous les points, de la magistrale étude qu'en a faite tout récemment M. le Dr THULIÉ (1). Je tiens seulement a signaler, avant de terminer, les résultats que, dans le département de la Seine, nous venons d'obtenir en ce sens. Depuis longtemps déjà des esprits éclairés et s'intéressant aux anormaux réclament sans succès la création de classes spéciales annexées aux écoles primaires. Au premier rang il faut placer mon maître, le Dr BOURNEVILLE, qui a fourni à plusieurs reprises (2) tous les arguments en faveur de ce mode d'assistance. Dans le département de la Seine cette lacune est comblée en partie en ce qui concerne la catégorie des écoliers indisciplinés et paresseux : avec l'école Théophile-Roussel (3) on est maintenant en possession d'un moyen sérieux de préservation. Grâce à l'activité des philanthropes expérimentés, chargés d'en définir l'esprit et le règlement, grâce au rapport documenté de M. le juge d'instruction ALBANEL, cette école fonctionne maintenant.

On n'a qu'à lire les rapports de la 7e commission et de la sous-commission au Conseil général pour s'apercevoir qu'on sort résolument de la routine habituelle et qu'une orientation nouvelle est nettement marquée. La meilleure preuve, c'est qu'on a tenu à mettre à la base de toute l'éducation cette enquête biologique que je réclame systématiquement. Chargé, avec le Dr LEGRAS, d'assurer le service biologique de l'établissement, nous pratiquons l'examen de l'enfant avant son entrée, et l'admission une fois prononcée, la nature de l'enfant pourra encore être étudiée et mise définitivement au point, conformément aux principes de l'Ecole anthropologique et criminaliste. De ce fait, il existera donc deux

(1) Orthophrénopédie ou le dressage des jeunes dégénérés.
(2) On peut lire à ce sujet les comptes rendus de Bicêtre.
(3) Située à Montesson (Seine-et-Oise), l'Ecole Théophile-Roussel a remplacé l'école Lepelletier St-Fargeau.

actions parallèles, médicale et pédagogique, qui se compléteront et produiront, à la condition que chacun s'en inspire, des résultats aussi brillants que ceux obtenus dans certains pays nous ayant précédés dans cette voie. Grâce à cette méthode on pourra appliquer les principes d'une éducation préservatrice, basée sur la connaissance intégrale de l'enfant. C'est un moyen fort simple d'utiliser pratiquement l'énergie d'un organisme qui, livré à lui-même, était enclin aux *pires déviations.*

En considération de tout ce qui précède, et pour donner, en France et surtout à Paris, à la catégorie des écoliers en question une assistance réelle et efficace :

1° Il est à souhaiter qu'il soit créé dans les centres urbains importants, des établissements destinés à recevoir pendant une partie de la journée les écoliers anormaux, afin de leur donner une éducation appropriée à leur état mental : *ces classes spéciales* annexées on non aux classes ordinaires serviraient d'ailleurs à d'autres catégories d'anormaux (arriérés, arriérés pédagogiques, etc.). *En dehors des classes l'enfant doit être surveillé.*

2° Si pour des motifs qu'on ne peut que déplorer cette création n'avait pas lieu, ou bien si la surveillance des parents était nulle ou impossible, ou bien si la faible densité de la population urbaine s'y opposait, ou encore si la dissémination des familles empêchait la venue quotidienne de l'enfant à l'école spéciale, il est urgent de créer des *établissements* de préservation où l'enfant serait pensionnaire. On peut imiter le type de l'Ecole de préservation Théophile-Roussel. Suivant les cas et les ressources des pays, ces maisons peuvent être départementales ou interdépartementales; et, au point de vue économique, il y aurait intérêt à grouper toutes les catégories d'anormaux ne pouvant demeurer dans leur famille, dans des sortes d'asiles-écoles (BOURNEVILLE ); mais il y aurait des sections nettement séparées afin d'appliquer à chacun l'éducation et le traitement médico-pédagogiques exigés.

3° Il est nécessaire de rappeler à tous ceux qui à un degré quelconque s'occupent de l'enfance, *que leur attention doit être attirée sur les écoliers indisciplinés ou paresseux,* afin de les soumettre à une enquête destinée à distinguer les sujets réclamant un régime particulier. Cet examen pourrait rentrer dans les attributions des médecins inspecteurs des écoles, à cette condition qu'on leur imposât préalablement la connaissance des principes les plus élémentaires de médico-pédagogie.

# HYGIÈNE PRATIQUE

## L'HYGIÈNE DE L'OREILLE DANS L'ENFANCE

par le Dr LERMOYEZ.

*Hygiène de l'oreille chez le nourrisson. Oreille externe.* L'enfant qui vient de naître a le conduit obstrué par le *vernix caseosa*. Il est indiqué de l'en débarrasser prudemment, car la stagnation de cette matière pourrait provoquer une otite externe. Après quoi, un peu d'ouate sera mise à l'entrée de l'oreille pour protéger le tympan contre l'arrivée brusque d'un air trop froid : la brièveté du conduit rend, en effet, la membrane très susceptible à cet âge.

Pendant le *bain quotidien* qu'exige la toilette du nouveau-né, on veillera attentivement à ce que la tête ne plonge pas ; la pénétration dans le conduit de l'eau savonneuse et salie qui a servi à laver le corps, à laquelle se sont mêlées les déjections, risquerait fort de provoquer une otite externe.

Le *lait* est encore plus à craindre que l'eau pour l'oreille. Certaines otites externes tenaces, dues au « bacillus lactis aerogenes, » ne guérissent que quand on prend des précautions effectives pour empêcher cette pénétration ; souvent, il arrive que l'enfant, couché sur le dos, régurgite un excès de lait, et que le liquide ainsi bavé coule des coins de la bouche vers la conque de l'oreille où il se collecte. Une précaution élémentaire s'impose : c'est de coucher l'enfant sur le côté et de veiller à la propreté de sa tête.

L'excès de propreté peut cependant être nuisible. L'oreille, au début de la vie, sécrète beaucoup moins de cérumen qu'elle ne le fera plus tard : inutile donc de vouloir faire chaque jour une toilette assidue du conduit ; il suffit qu'une fois par semaine celui-ci soit nettoyé avec précaution.

En ce qui concerne le pavillon, il faut se réjouir de la suppression des béguins, bonnets serrés qui aplatissaient le pavillon contre la tête, déformaient ses saillies, et entretenaient dans le sillon rétro-auriculaire, mal aéré, une humidité constante, d'où résultaient des accidents variés ; intertrigo, impétigo et finalement lymphangites et adénites.

Une exception doit être faite à cette interdiction. Les bonnets serrés sont autorisés chez les enfants qui naissent avec des pavillons écartés, dans l'espoir qu'une constriction prolongée ramènera les oreilles à une inclinaison moins disgracieuse, espoir que déjoue d'ailleurs le plus souvent l'élasticité des cartilages auriculaires.

Dans tous les cas, mais dans cette dernière circonstance surtout, une *propreté minutieuse du pavillon* est de rigueur. On s'attachera à toujours tenir propre et sec le sillon rétro-auriculaire. Pour peu qu'il y ait tendance à l'intertrigo, plusieurs fois par jour la toilette de cette région doit être faite ainsi : lavage à

l'eau boriquée chaude, séchage avec du coton hydrophile, poudrage avec du talc et non pas avec des corps fermentescibles, tels que l'amidon ou le lycopode.

*Oreille moyenne.* L'oreille moyenne, chez le fœtus, ne renferme pas d'air. Elle est remplie d'une majeure partie constituée par un gonflement excessif de la muqueuse de la paroi labyrinthique, et par un liquide exsudé : sa cavité est virtuelle.

Dès les premiers vagissements qui suivent la naissance, l'air expiré force la trompe et pénètre dans la caisse, se substituant à la masse gélatineuse qui se résorbe. De là résulte, pour la jeune oreille, une activité nutritive intense, qui la rend très susceptible d'être défavorablement influencée par les moindres offenses extérieures. Aussi ne saurait-on trop insister sur les recommandations que voici :

*Eviter les mouvements brusques* : le papa ne devra pas, dans l'excès de sa joie, faire sauter son rejeton en l'air pour le montrer à ses amis.

*Eviter le refroidissement* : l'enfant, dès sa sortie de l'utérus, doit être, sans tarder, enveloppé, baigné, essuyé, habillé.

*Surveiller le nez,* point capital, car c'est par le nez que l'oreille moyenne doit s'aérer; c'est par le nez qu'elle peut s'infecter.

S'assurer que la respiration nasale est bien libre et que l'enfant tette facilement, sans être à chaque instant obligé de quitter le sein pour reprendre haleine. Car le coryza est un des plus grands dangers que puisse courir le nouveau-né : par lui, le nez est obstrué, et le défaut de ventilation tubaire entrave la résorption du tissu fœtal de la caisse; par lui, le nez est infecté, et ainsi s'ensemence l'excellent milieu de culture que renferme l'oreille moyenne. Aussi, *grande fréquence de l'otite moyenne suppurée chez le nourrisson.* A tort, on l'avait crue presque constante, parce qu'à l'autopsie de la grande majorité des petits enfants, on trouve du mucopus dans la caisse, ce qui, dans la moitié des cas, a été ensuite reconnu comme un phénomène asphyxiqne; mais c'est déjà trop que plus d'un tiers des nourrissons suppurent vraiment de la caisse, surtout si l'on songe aux dangers de cette otite qui demeure le plus souvent latente.

*Oreille interne.* A partir de l'âge de trois mois, quand le sens de l'ouïe commence à s'éveiller, il sera bon d'*éviter toute excitation sonore violente* capable d'éblouir l'audition.

Une mauvaise habitude des nourrices consiste à battre des mains près de la tête de l'enfant, pour l'amuser, ou encore à lui crier dans l'oreille; défendez cela.

Défendez également les promenades dans les endroits bruyants près des gares où sifflent les locomotives, autour des foires où tonnent les trombones, où claquent les tirs. Moins bien partagée que l'œil, l'oreille n'a pas de paupières pour la protéger contre les excitations violentes qui l'offensent.

*Hygiène de l'oreille chez les enfants. Oreille externe.* Le *pavillon* de l'oreille est une des parties du visage qui contribuent le plus à son esthétique.

Ne pas mettre aux garçons des casquettes trop larges qui s'enfoncent jusqu'aux oreilles et rabattent leurs pavillons en anses de marmites. Et inversement, ne pas couvrir la tête des filles de bonnets serrés qui écrasent les oreilles contre le crâne et aplatissent les pavillons en plats à barbe : inutile de leur fabriquer d'avance des oreilles de nonne sans savoir si elles en auront plus tard la vocation.

Chez les enfants qui ont hérité de leurs parents des oreilles d'équerre, tâcher d'atténuer la difformité en maintenant pendant la nuit les pavillons bien appliqués contre la tête ; des appareils perfectionnés et coûteux ont été imaginés dans ce but : un simple foulard noué autour de la tête en tient lieu avantageusement.

Protéger en hiver le pavillon contre la gelée, car les engelures laissent parfois à leur suite des encoches très disgracieuses.

Le Dr LERMOYEZ proteste contre l'habitude de *tirer les oreilles* des enfants ou des écoliers pas sages, et davantage encore contre celle d'appliquer des *gifles sur l'oreille* : la gifle condense violemment l'air dans le conduit auditif : comme résultat, rupture du tympan, qui cède à la pression exercée sur une de ses faces, hémorragie et peut-être suppuration de la caisse.

L'auteur considère la coutume bizarre des *pendants d'oreille* comme une survivance de notre passé barbare ; si elle tend à disparaître, elle est encore entretenue dans certains milieux par l'idée qu'on guérit les maux d'yeux en perçant les oreilles.

Si le médecin ne peut empêcher cette pratique, il demandera au moins que la cérémonie n'ait pas lieu avant l'âge de quinze ans, et qu'elle se passe dans le cabinet d'un médecin plutôt que dans l'arrière-boutique d'un horloger.

Mais où le médecin devra faire acte d'opposition, c'est chez les enfants lymphatiques, aux cheveux paille, aux chairs claires et molles, pour qui le traumatisme du lobule peut être le point de départ de dermatoses ou de lymphangites tenaces. Or, on aura d'autant plus à lutter dans ce cas contre la famille, que ces enfants ont souvent des blépharites chroniques que doit justement guérir un anneau d'or pendu « à l'oreille ».

*Comment faut-il nettoyer les oreilles des enfants?* Bien que les amas de cérumen soient rares dans l'enfance, il faut cependant ménager le conduit.

Pour cela, proscrire d'abord le cure-oreilles en métal, os ou écaille : il peut blesser le tympan en une échappée maladroite ; et même quand il ne gratte que l'entrée du conduit, il est dangereux, car il en peut érailler les parois et faire éclore des furoncles.

Déconseiller également la manœuvre, si fort en honneur dans la corporation des bonnes d'enfants, de ramoner le conduit en le

tirebouchonnant avec le coin tortillé d'une serviette : c'est là un mouvement d'enfoncement plutôt que d'extraction, qui n'a d'autre effet que d'entasser le cérumen vers la profondeur et de favoriser son accumulation; même on peut ainsi, par le brusque déplacement d'un amas de cire poussé contre le tympan, faire naître des accidents subits.

Même proscription pour les petites éponges montées sur tige d'ivoire, élégamment présentées sur des cartons roses. Ces prétendus lave-oreilles sont des refouleurs de cérumen, ni plus ni moins que les coins des serviettes, et, en outre, ils ont ce désavantage de devenir rapidement gras et sales, et d'être une menace quotidienne d'infection pour le conduit.

De plus, ne pas irriguer chaque jour les conduits avec de l'eau tiède, ce qui amènerait une macération du tympan et altérerait à la longue cette membrane.

Comment donc faire ? Enrouler un peu d'ouate sur le bout d'une allumette, mais d'ouate hydrophile propre et non point de coton sale et usagé, telles les vieilles doublures de paletots réformés, que gardent au fond de leurs armoires les ménagères économes. Et pour mieux dissoudre le cérumen, imbiber ce porte-coton de quelques gouttes d'eau de Cologne, ou mieux d'essence minérale : avec cet instrument inoffensif, frotter doucement l'entrée des conduits. Craindre surtout les huiles végétales, qui font de l'oreille un excellent terrain de culture pour les moisissures.

*Oreille moyenne*. Le point capital est de *s'occuper de la respiration nasale* ; c'est une nécessité vitale que tout enfant respire librement par le nez ; nez bouché dans l'enfance sera oreille bouchée dans l'âge mûr. A cet égard, il faudrait imiter l'exemple que nous donne l'Allemagne : là par ordre supérieur, l'instituteur est tenu, quand il constate qu'un de ses écoliers a la bouche constamment ouverte, d'avertir les parents du danger que présente cet état de choses pour l'avenir de l'oreille, et de les éclairer sur la possibilité d'y remédier aisément par un traitement approprié.

Le Dr Lermoyez voudrait même qu'on refusât impitoyablement l'entrée des écoles à toutes les bouches béantes, ce qui aurait pour résultat de diminuer plus tard le nombre des conscrits réformés pour surdité.

Pour sauvegarder les oreilles, il faut également *assurer la propreté de la bouche*, car les infections buccales peuvent coloniser le naso-pharynx et pénétrer la trompe.

On apprendra de très bonne heure aux enfants à se nettoyer la bouche et à se brosser les dents ; et cette toilette doit être faite chaque matin et surtout chaque soir, car les soins de bouche sont encore plus utiles avant le coucher qu'après le lever. Dans le jour, en effet, les fermentations buccales sont entravées par l'aération et les mouvements de la bouche qui résultent de la parole ;

la nuit, au contraire, l'immobilité et l'occlusion de cette cavité favorisent au mieux la pullulation des bactéries.

Enfin dans toutes les *maladies aiguës* de l'enfance et surtout au cours de fièvres éruptives, il sera indispensable que l'oreille soit examinée au spéculum.

---

# PRATIQUE JOURNALIÈRE

## *MÉDECINE INFANTILE*

**Glossite exfoliatrice marginée ambulante.** — M. DE BEURMANN — (1). Une jeune fille non syphilitique présente une exfoliation des papilles linguales, siégeant sur les bords de la langue et limitée par une bordure grisâtre saillante. La mobilité étant un caractère primordial de cette affection, il serait bon de la désigner sous le nom de glossite exfoliatrice marginée ambulante.

M. DARIER. — Au point de vue histologique, la glossite exfoliatrice est caractérisée au centre par l'abrasion de l'épithélium, à la périphérie par l'altération vésiculeuse des cellules, et leur invasion par des cellules migratrices. Je n'ai jamais trouvé de parasites, et la cause de la maladie reste pour moi très incertaine.

M. A. RENAULT a remarqué que la glossite exfoliatrice se montre presque exclusivement chez des sujets arthritiques ; mais elle n'est pas toujours ambulante, elle est, au contraire, souvent d'une extrême fixité, comme il en observe actuellement un exemple chez un malade syphilitique ; bien entendu, la glossite, chez lui, n'a été nullement modifiée par le traitement spécifique.

M. BARTHÉLEMY ne sait s'il y a un parasite ; en tout cas l'affection ne paraît pas contagieuse, l'arthritisme est certainement la condition ordinaire de son développement ; mais il faut tenir compte, avant tout, des fermentations gastro-intestinales. Chez les malades syphilitiques, le diagnostic des lésions peut être quelquefois très délicat.

M. JULLIEN a vu autrefois un certain nombre de cas de glossite exfoliatrice considérés et traités comme des lésions syphilitiques, sans aucun succès naturellement. Il ne croit pas, d'ailleurs, qu'il existe aucun traitement réactif de cette affection. Les solutions d'acide chromique qui ont été très vantées, sont utiles quelquefois, mais elles ne guérissent ni radicalement, ni dans tous les cas.

M. JACQUET, à titre de document, signale que chez une enfant,

(1) Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, 3 juillet 1902.

très bien portante d'ailleurs, il a vu survenir l'affection en question à la suite de l'administration d'iodure de potassium. Il se demande si, chez les syphilitiques que la glossite exfoliatrice atteint fréquemment, le même médicament ne jouerait pas un rôle étiologique important.

M. JULLIEN. — La glossite marginée des enfants n'est, à mon avis, nullement comparable à celle des adultes ; elle guérit souvent en quelques jours ou quelques semaines, tandis que chez l'adulte les lésions persistent pendant des mois et des années.

M. BROCQ. — Pour ce qui est de l'étiologie de la maladie, je tiens à rappeler ici que M. BESNIER soutient qu'elle est en rapport avec l'eczéma séborrhéique. Quant à la mobilité des lésions, sur laquelle insiste M. DE BEURMANN, je ferai remarquer que depuis longtemps je l'ai mise en relief en désignant l'affection sous le nom de desquamation *aberrante* en aires de la langue.

La mobilité est évidemment le caractère majeur de la maladie ; les autres caractères importants sont la longue durée de l'évolution et l'indolence des lésions.

Il existe d'autres dermatoses qui présentent un aspect objectif analogue, mais qui se distinguent précisément par ce fait qu'elles ne sont pas aberrantes.

**Alopécie congénitale** (1). — M. BAUDOUIN présente un enfant de sept ans dont le cuir chevelu, sillonné par un réseau veineux très développé, est à peu près complètement glabre depuis la naissance. La peau ne présente d'autre lésion qu'un peu d'atrophie. La cause et la nature de cette alopécie restent absolument inconnues.

M. JACQUET. — La nature de cette alopécie représente pour nous un problème insoluble. Je ferai seulement deux remarques au sujet de cet enfant, la première : c'est que sa dentition paraît très fragile, et que si, en raison de son âge, il n'a pas encore de carie très développée, on peut prévoir que dans un avenir prochain ses dents seront en très mauvais état.

La seconde réflexion qui m'est suggérée par l'examen de ce petit malade, c'est que nous avons ici un bel exemple d'une illusion sensorielle qui, du reste, a déjà été signalée par les chirurgiens. Quand on passe le doigt sur les ramifications veineuses qui sillonnent le crâne, on a la sensation que les vaisseaux dilatés sont logés dans les sillons creusés aux dépens de l'os ; or, il n'en est rien, comme on peut s'en assurer en faisant glisser la peau sur le péricrâne.

M. LANGLET. — Parmi les alopécies congénitales il faut distinguer deux groupes de faits ; dant la plupart des cas publiés, au

(3) Société de Biologie. Séance du 12 juillet.

moment de la naissance la tête est couverte de lanugo, et elle ne se décalve que quelques jours plus tard ; dant d'autres cas, au contraire, il n'y a pas de lanugo. Dans le premier cas il y a arrêt de développement, insuffisance de la papille, mais celle-ci existe au moins rudimentaire, dans le second cas, au contraire, il n'y a pas eu formation de papille ; l'agénésie pilaire est alors absolue.

**Fraises et urticaire** (1). — M. Gley. — On sait qu'il y a un certain nombre d'individus qui, après avoir mangé des fraises, ont des poussées congestives cutanées. J'ai été amené à penser que la fraise devait contenir une substance anticoagulante. Toutes les substances coagulantes sont, en effet, lymphagogues, et ont sur la peau des effets congestifs.

En faisant un extrait de fraises des bois et en en injectant à divers animaux, j'ai vu que cet extrait se comportait absolument de même façon que l'injection de peptone.

Il produit une baisse considérable de la pression sanguine et un ralentissement de la coagulation.

En outre, l'extrait de fraises neutralisé a une action agglutinante sur les globules de certains animaux (lapin, cobaye).

J'ai cherché quels éléments, dans les fraises, étaient actifs. L'extrait soumis à la dialyse et privé d'éléments sucrés reste actif.

M. Darrier. — L'action urticarienne de la fraise se produit en général instantanément, moins d'une minute après l'ingestion et avant que l'absorption ait eu lieu. Peut-être s'agit-il d'une action réflexe plutôt que toxique.

M. Lapicque. — Nous connaissons des toxiques qui ont une action instantanée, telle la goutte de cyanure dans l'œil.

M. Hénocque. — Je connais une famille de quatre personnes, mères et enfants, qui ne peuvent manger un fragment de fraise sans avoir de l'urticaire. L'antipyrine leur produit sûrement le même effet. Jamais elles n'ont eu d'accident avec les moules.

**La desquamazione nel tifo** (*La desquamation dans la fièvre typhoïde*), par Sereni (1). — L'auteur étudie la desquamation consécutive à la fièvre typhoïde des jeunes sujets et qui peut se rencontrer aussi chez les adultes. Weill, Remlinger en font un trouble trophique qu'ils comparent à la chute des cheveux, aux lésions des ongles, etc. Cette desquamation est-elle consécutive à une éruption de sudamina?

Dans deux cas personnels, le Dr Sereni n'a pas vu la desquamation, pourtant très étendue et scarlatiniforme dans un cas, précédée de sudamina. D'ailleurs, c'est aux pieds et aux mains que la desquamation prédominait, c'est-à-dire dans les régions respectées par les sudamina, rappelant celle de la scarlatine.

(1) *Il Policlinico*, 1902.

M. Sereni conclut que la desquamation limitée ou généralisée, reconnaît un trouble de nutrition des tissus épidermiques (peut-être élimination de toxines produites par la maladie).

**High temperature of the months duration with double sacculated empyema, trituased on one side of the diaphragmatic surface of the lung.** (*Hyperthermie ayant duré 3 mois dans un cas d'empyème double enkysté, situé d'un côté de la face diaphragmatique du poumon*). E. Holt (1). Un garçon de deux ans et demi est reçu le 10 janvier 1901 au *New-York Foundling Hospital*, et conserve une température élevée à peu près jusqu'à sa mort, le 2 mai.

La 3e semaine, on constatait de grandes oscillations ; la rate était grosse, et on donna la quinine, quoique l'examen du sang ne révélât pas la présence des hématozoaires.

Le 3 février, signes d'induration au sommet droit, diarrhée, sérodiagnostic négatif. Le 12 avril, matité avec souffle à la base du poumon gauche. Pas de bacilles.

L'enfant succombe le 2 mai.

A l'autopsie: adhérences pleurales, deux petits kystes purulents, — à la face inférieure du poumon droit, près de son bord antérieur, et à la base du poumon gauche, près de la colonne vertébrale: 30 à 40 gr. de pus. Hépatisation grave au sommet droit et au lobe inférieur gauche.

Colite ulcéreuse ancienne.

**A case of acute articular rheumatism in an infant twenty-seven days old** (*Cas de rhumatisme-articulaire aigu chez un enfant de vingt-sept jours*), par le Dr Paul J. Barcus (2). Une fille naît le 1er septembre 1891, la seconde de parents sains. Elle pesait 7 livres et se portait bien, quoique nourrie au biberon. Le 27 septembre la mère note que le bras gauche semble paralysé et est douloureux aux mouvements. Le 29, un peu de fièvre, 120 pulsations. Le coude gauche était très gonflé, rouge et sensible.

Le 30 septembre, poignet gauche chaud, gonflé, rouge, sensible. Le 1er octobre, genou gauche et coup de pied envahis, fièvre plus forte, pouls 130. Le 2 octobre, genou droit et cou-de-pied envahis. Tout cela continue avec des variations jusqu'au 12 ou 13 octobre. Le 16, la température est normale ; mais le pouls atteint 150 ; toutes les jointures sont redevenues normales, sauf le coude gauche qui reste sensible pendant deux ou trois jours encore. Le 13 novembre, le genou droit se reprend, mais se résout en une semaine. Rien au cœur.

Le traitement consiste dans l'administration du bicarbonate et du salicylate de soude (6 centigrammes de chaque, trois fois par jour). Il paraît que la mère, au cinquième mois de la grossesse,

(1) *Arch. of. Ped.*, janvier 1902.
(2) *Arch. of Ped.*, janvier 1902.

aurait eu des rhumatismes des muscles cervicaux postérieurs pendant une semaine.

**Nouveau traitement de l'acné** (1). — BARTHÉLEMY a observé, chez des malades qu'il traitait pour la syphilis, des formes extensives, généralisées, d'acné et de séborrhée préexistant à la syphilis. Les ayant soumis à des injections d'huile grise, il obtint la guérison des lésions séborrhée-acnéiques dans 6 cas. Il n'a pas essayé ce traitement chez des sujets non syphilitiques. Le mercure est donc un médicament précieux pour guérir des dermatoses non syphilitiques.

### *CHIRURGIE INFANTILE*

**Excision of spina bifida and encephalocele** (2). *Excision de spina bifida d'encéphalocèle*). — Dr John LITHGOW. — En novembre 1893, un nouveau-né présente une tumeur lombaire du volume d'un petit œuf de poule : c'est un spina bifida de la variété méningocèle. A l'âge de deux mois et demi, l'enfant présente quelques convulsions qui se dissipent. A trois mois et demi, coqueluche qui, par sa violence, fait craindre la rupture de la tumeur. Alors on consent à l'opération. Elle fut faite sous le chloroforme et réussit. Guérison.

Le 27 août 1901, un nouveau-né présente une tumeur énorme à l'occiput. Cette tumeur était pédiculée : c'était une encéphalocèle. Le 8 septembre, le petit garçon ayant douze jours, on pratique l'excision comme pour le spina bifida, sous le chloroforme. Collapsus. Le quatorzième jour après l'opération, alors que tout semblait aller pour le mieux, mouvements convulsifs, mort.

**Vesical calculus (259 grains) in a boy aged two years, suprapubic operation, recovery** (3). — PATRICK J. SCANNELL. — Un enfant de deux ans, anémique, est conduit au médecin pour des accès qu'il a depuis l'âge de dix mois, et qui sont très pénibles au moment des selles. C'est en vain qu'on a fait l'opération de la circoncision. Le pénis est aussi grand que celui d'un enfant de cinq ans. Ventre très sensible. Pas de douleur à la miction, pas d'hématurie, pas de pollakiurie, pas d'interruption du jet.

Anesthésie par le chloroforme ; un doigt introduit dans le rectum pendant que l'autre main palpe l'hypogastre sent un corps dur d'un certain volume. A la miction suivante, un peu de sang passe dans les urines. Le Dr LITTLEWOOD fit la taille sus-pubienne et retira un calcul urique de plus de 17 grammes. Guérison rapide.

(1) *Bull. Soc. Derm.*, novembre 1901.
(2) *Brit. med. journ.*, 18 janvier 1902.
(3) *Brit. med. jour.*, 4 janvier 1902.

**Ankylose osseuse du genou.** — M. Frœlich a communiqué à la Société de médecine de Nancy l'observation d'une jeune fille atteinte d'ankylose osseuse du genou gauche en flexion de 95°. Cette ankylose serait survenue à l'âge de 3 ans, à la suite d'un traumatisme sur lequel il n'existe aucun renseignement précis.

Le raccourcissement occasionné par la flexion est de 15 centimètres, dont 4 seulement dus au retard de la croissance. Outre la flexion, il existe une déviation du tibia en dehors, simulant une laxation en dehors de cet os et donnant l'apparence d'un léger genu valgum. Il n'a pas de subluxation du tibia, comme cela est habituel dans les ankyloses des enfants : cela prouve que la soudure osseuse a été précoce. La marche est très pénible et se fait avec une grande lenteur malgré le port d'une chaussure à semelle de liège haute de 10 centimètres. La musculature du membre inférieur est normale ; légère diminution de la circonférence au niveau de la cuisse d'un demi-centimètre. Sur la radiographie que je vous présente, vous voyez que le fémur se continue en arrière, sans ligne de démarcation avec le tibia ; il y a donc soudure osseuse intime de ce côté.

En avant, on remarque une ombre plus claire, qui permet de supposer qu'un revêtement cartilagineux isolant persiste entre une partie du plateau du tibia et les condyles. Quand la rotule est remontée sur le fémur, comme cela arrive chaque fois que la fonction du genou disparaît, elle est intimement soudée avec le fémur. La peau est intacte autour de la jointure ; nulle trace de cicatrice ni de fongosités. Deux questions se posent en présence de ce cas :

1° Quelle est la cause de cette ankylose ?

2° Quelle intervention peut-on et doit-on faire ?

Il est difficile de répondre à la première question. La jeune fille à 3 ans aurait été renversée par une voiture. L'examen clinique ne permet de découvrir aucune cicatrice ni aucun épaississement osseux. Quant à la radiographie, elle ne décèle ni raréfaction bien nette ni zone d'éburnation. Cependant le condyle externe semble atrophié, ce qui permet l'examen clinique et radiographique. De plus, un des parents de la jeune fille serait mort tuberculeux. Il y a donc là un point obscur pour savoir si sur le traumatisme initial ne se serait pas greffée une tuberculose osseuse. Même ainsi envisagée, cette ankylose osseuse sans lésion des parties molles et sans lésions évidentes des os est une rareté. Quant à l'intervention, une résection cunéiforme seule pourra faire disparaître cette ankylose. Cette résection devra porter sur le fémur seul ; mais il ne faudra pas oublier le genu valgum concomitant, et le coin osseux devra avoir naturellement sa base en avant et son sommet en arrière ; mais, en plus, le bord interne devra être beaucoup plus épais que le bord externe ; le coin aura deux bases : une antérieure pour obvier à la flexion, et une

interne pour corriger le valgus. Les traits de scie passeront dans la rotule. Quant à vouloir par des chiffres indiquer les dimensions de ces coins, ce serait sans doute scientifique, mais ce ne serait pas clinique, l'extensibilité plus ou moins grande des parties molles ayant une influence énorme sur l'étendue des parties osseuses qui doivent être enlevées. En faisant la mensuration pour avoir ces chiffres sur un schéma d'après le procédé classique, nous trouvons que la base intérieure du coin osseux à enlever doit être de 8 centimètres 1/2 ou de 9 centimètres, suivant que la résection porte sur le fémur seul ou sur le fémur et le tibia.

**L'asepsie et l'antisepsie opératoires.** M. Walravens (Bruxelles) (1). — Parmi les précautions générales à observer pour éviter l'infection, il y a unanimité des chirurgiens pour conseiller des soins minutieux de propreté des mains et du corps entier après tout contact suspect. La plupart des chirurgiens cependant consentent à toucher un suppurant en prenant des précautions plus ou moins nombreuses. Le plus grand nombre croit devoir se prémunir beaucoup contre l'infection prise soit d'un suppurant, soit d'un pansement, soit de la simple visite d'un malade.

Ainsi Faure met des gants en caoutchouc, non seulement pour opérer et toucher un purulent et pour faire des pansements, mais même pour faire sa simple visite des salles. L'usage des gants en caoutchouc pour les contacts des suppurants est des plus répandus et semble satisfaire suffisamment ceux qui les emploient. Plusieurs se couvrent le corps d'une veste en toile spéciale chaque fois qu'ils touchent un purulent; certains, après pareil contact, prennent un bain général, d'autres se contentent de se désinfecter les mains comme s'ils allaient commencer une opération aseptique.

Moulonguet évite dans la vie de tous les jours toutes les occupations manuelles sales, comme l'automobile, la dissection.

Anédot préconise, pour se protéger les doigts pendant les contacts impurs, de gratter du savon et de s'en remplir les replis sous-unguéaux.

Plusieurs chirurgiens ont des salles séparées et des aides spéciaux pour les septiques. La plupart opèrent les septiques en dernier lieu ; Bloch dispose ainsi son temps : d'abord les laparotomies, puis les autres opérations aseptiques, puis les septiques, enfin la visite des malades et les pansements.

Beaucoup d'opérateurs laissent s'écouler un laps de temps assez grand entre ce contact et une opération (24, 48 et même 72 heures).

La question du bain pour le chirurgien ne divise pas grandement nos confrères : sur 122 réponses, 103 lui sont catégorique-

(1) Congrès de chirurgie belge.

ment défavorables. La désinfection des mains des chirurgiens et de leurs aides mérite naturellement l'attention. Tous accordent la plus grande importance aux différents temps de cette manœuvre et en exaltent la partie mécanique qui s'effectue soit au moyen de la brosse dure ou de la brosse ordinaire, soit au moyen de fibres de bois, même de simple gaze stérilisée. Les moyens pour obtenir la stérilisation relative des mains diffèrent énormément, et cette diversité porte non seulement sur les modalités d'une même méthode, mais sur l'essence même de cette dernière.

Alors que la plus grande partie des chirurgiens emploie les antiseptiques, d'autres les repoussent complètement. TERRIER recommande de se laver avec de l'eau stérilisée courante et une mixture savonneuse, puis dans le sérum artificiel. D'autres joignent à l'action de l'eau savonneuse et de la brosse celle de l'alcool.

Mais la grande majorité reste fidèle à l'antisepsie pour le lavage des mains, et le sublimé, parmi ces antiseptiques, tient la tête.

On l'emploie en diverses solutions aqueuses ou alcooliques et en diverses concentrations.

*Sublimé et alcool.* — Cette méthode consiste en un brossage et savonnage à l'eau chaude, passage à l'alcool, puis au sublimé à 1/1000. De toutes les méthodes employées, c'est celle qui rencontre le plus grand nombre de partisans. Plusieurs emploient successivement eau chaude, sublimé, alcool. Cette intervention a pour but, en faisant agir l'alcool en dernier lieu, de resserrer les pores de la peau et d'emprisonner le plus longtemps possible les spores qui tendent à en sortir pendant le cours de l'intervention.

LAMBOTTE, de Bruxelles, et LAMBOTTE, d'Anvers, obtiennent les mêmes résultats en se servant, après le brossage dans l'eau savonneuse, d'une solution alcool-éthérée de sublimé. GŒBEL, après l'eau savonneuse, emploie l'ablution dans le sublimé et trempe ensuite ses mains dans l'éther sublimé.

BERTHOMIER, ROUX et DESGUIN LION adjoignent au sublimé l'action de la teinture d'iode. BERTHOMIER commence même après le savonnage à tremper ses mains dans l'eau oxygénée; il passe de là dans le sublimé, et en arrive à la teinture d'iode pour le bout des doigts.

D'autres opérateurs recherchent la désinfection de leurs mains en associant le permanganate de potasse au sublimé.

La technique de la plupart d'entre eux consiste à employer une solution de permanganate de potasse immédiatement après le brossage dans l'eau savonneuse. Au permanganate succède le bisulfite de soude, et à celui-ci, enfin, l'alcool à 90° et le sublimé à 1/1000.

GIORDANO suit à peu près cette manière de faire, mais fait précéder un décapage des mains dans une solution d'hydrate de soude avant le trempage dans le permanganate; il ajoute en plus de l'acide chlorhydrique au bain de bisulfite de soude.

*Formol.* — Enfin ROCHARD, GROSS, ANDRÉ et BATAILLE font suivre au permanganate et au bisulfite un lavage dans une solution de formol au 1/1000. BILHAUT, après le savonnage à l'eau, se trempe dans une solution de formol, et JACOB aussi termine ses manipulations de désinfection manuelle par un lavage dans la formaline à 2 à 3 °/₀₀, mais le fait précéder d'un lavage avec du savon noir étendu d'alcool, puis d'un trempage dans une solution d'acide oxalique, puis dans l'alcool pur, enfin dans un mélange de parties égales de solutions saturées de biborate de soude et de carbonate d'ammonium.

*Lysol* — HEIDENHAIN, dans la méthode FURBRINGER, remplace le sublimé par une solution de lysol à 1 0/0.

*Cyanure.* — Le cyanure et l'oxycyanure de Hg sont employés par quelques chirurgiens de temps en temps pour remplacer le sublimé.

*Acide phénique.* — Enfin, le plus vieil antiseptique, l'acide phénique, n'est plus employé que par deux chirurgiens, BLOCH et DEMOSTHEN, qui se lavent au savon vert, puis à l'alcool et enfin à la solution d'acide phénique à 3 0/0.

*Créoline.* — BERG, après la savonnée et l'alcool, se baigne les mains dans la créoline, puis dans l'alcool, enfin il se les enduit de paraffine liquide stérilisée.

La durée pour chaque manipulation varie suivant les opérateurs. Le nombre de minutes, dit AUG. REVERDIN, dépend des mains, de leur forme, de celle des ongles, de la qualité de la peau et surtout du « savoir se laver ». Le temps est secondaire, la manière de faire est tout; on est adroit à se laver les mains comme on l'est pour autre chose. Certains restent cinq minutes pour chaque temps, d'autres vont jusqu'à proposer vingt minutes, mais la généralité des réponses nous donne environ dix à quinze minutes en tout.

Une observation sur laquelle reviennent plusieurs opérateurs est l'importance de la partie mécanique de cette désinfection.

Les brosses, tout le monde n'y insiste pas cependant, seront stérilisées avant de servir à la désinfection des mains. Aucune brosse ne sera employée deux fois sans être stérilisée à la vapeur.

D'autres, au lieu de brosses, se servent de filaments ligneux avec lesquels ils peuvent entrer dans les interstices unguéaux et enlever convenablement les saletés qui s'y trouvent ; d'autres encore emploient de la gaze stérile et ont soin, après le dernier temps de la désinfection, de s'essuyer les mains avec cette gaze.

L'entretien soigneux des mains dans la vie du chirurgien a une importance très grande. Une main élégante est plus facilement stérilisable qu'une main maltraitée par une forte désinfection. Aussi GIODARNO, qui recommande un décapage énergique des mains (soude caustique, permanganate, bisulfite, acide chlorhydrique), propose-t-il de s'enduire chaque soir les mains d'un

mélange de parties égales d'huile d'amandes douces, de cire d'abeille et de lanoline.

Adénot croit qu'une transpiration abondante des mains est un élément de bonne désinfection. Letoux, pour vérifier sa désinfection, trempe, de temps en temps, ses mains dans l'encre et il laisse sécher ; ensuite. il se nettoie, il voit ainsi s'il brosse partout et suffisamment. Quant à l'épreuve bactériologique de la désinfection manuelle, elle n'est employée chaque fois que par cinq chirurgiens. Certains se méfient de cette épreuve, d'autres la trouvent inutile.

Pour l'entretien des mains au cours des opérations, nous nous trouvons en présence des partisans de l'asepsie absolue et de ceux de l'asepsie mitigée par l'antisepsie. Les distinctions deviennent pourtant ici moins absolues.

Une autre distinction existe encore entre les chirurgiens, ceux qui s'essuient les mains avec des linges stériles et ceux qui ne le font pas.

Tout le monde est d'accord pour se comporter de la même façon au point de vue de l'entretien des mains, que l'opération soit aseptique ou non.

La question des *gants* du chirurgien semble désormais marcher vers la solution : la plupart des opérateurs y renonce. Roux n'emploie des gants que pour des cures radicales de hernie ; d'assez nombreux opérateurs pourtant les emploient pour les opérations septiques (gants de caoutchouc plus ou moins fins). Rares sont les opérateurs qui font usage de gants pour toutes les opérations.

*La bouche* étant aussi une source d'infection possible, on recommande le silence pendant les interventions. *Le masque* semble réunir peu de partisans. *Le bonnet* est plus généralement adopté.

Quant aux couvertures de corps, les chirurgiens se contentent généralement d'une simple blouse blanche stérilisée ; d'autres y ajoutent par-dessus un tablier ou une bavette ; d'autres, enfin, revêtent sous leur blouse stérilisée un tablier imperméable.

*Nombre des aides.* — Il varie de zéro à quatre en dehors du chloroformisateur.

*Précautions au cours des pansements.* — La généralité des chirurgiens est d'avis qu'il faut prendre les mêmes précautions pour renouveler les pansements que pour opérer ; le premier pansement sera retardé le plus possible, car plus on est loin du jour de l'opération, plus le danger d'infection s'amoindrit.

Plusieurs opérateurs recommandent de se garder de mettre un liquide en contact avec la plaie. Adénot croit que l'humidité est une cause fréquente d'infection, même avec des liquides antiseptiques.

*Désinfection du malade.* — La désinfection opératoire est, en général, préparée par un bain de propreté, quelquefois par un bain médicamenteux. Si des fractures compliquées, des plaies pro-

fondes rendent le bain impossible, la pratique la plus générale est de faire une toilette plus ou moins étendue de la région. Souvent celle-ci sera suivie de pansements humides continués jusqu'au jour de l'opération. Von Winiwarter fait des lavages préparatoires au savon vert et à la térébenthine pour enlever les corps gras, la suie et les couleurs. Certains commencent la désinfection dès l'avant-veille ; d'autres n'y procèdent qu'immédiatement avant l'opération. La désinfection du jour même de l'opération se rapprochera le plus possible de la désinfection des mains, différence des régions mise à part ; elle se fait encore généralement dans la salle d'opérations, quelque avantage qu'il y aurait à la faire dans une salle spécialement destinée à cet effet. Willems insiste sur la nécessité du nettoyage mécanique de la plaie septique ; il faut éviter pourtant de masser la région en la brossant au savon et à l'eau chaude.

Lorthioir et Vernœf cautérisent les plaies au chlorure de zinc, au formol, à l'eau oxygénée.

Les différentes régions nécessiteront aussi des soins spéciaux, dont l'énumération entraînerait trop loin. Pour garantir le champ opératoire stérilisé contre toute souillure venant du dehors ou du voisinage, la plupart des opérateurs recouvrent le malade de linges ou lui mettent même un costume complètement stérilisé. Le malade est, en général, recouvert, en outre, de grandes compresses stériles.

Le champ opératoire est délimité de compresses stériles sèches ou humides. Au cours de l'opération on s'abstient, généralement, de laver et d'irriguer les plaies, surtout dans les opérations aseptiques, sur certaines régions, le vagin par exemple, les irrigations sont plutôt conseillées.

Pour se prémunir contre les écoulements de liquides suspects dans le champ opératoire on recourt à l'aspiration préalable, ou à l'extériorisation, ou à l'isolement de la source d'infection par des compresses stérilisées.

La question du drainage est aussi fort discutée ; les moyens employés diffèrent naturellement, mais le tube de gomme ou de caoutchouc est de beaucoup préféré.

Le pansement doit-il être épais ou réduit à son minimum ?

Les chirurgiens ont, à ce sujet, des opinions très divergentes.

*Stérilisation des instruments, des fils et des objets de pansements.* — Tous ces objets sont, en général, stérilisés à l'hôpital. Par qui les chirurgiens font-ils exécuter cette manœuvre ? Sur cent vingt-huit réponses reçues, cent nous disent que c'est une infirmière ou surveillante qui est chargée de cette mission.

La stérilisation peut devenir parfois gênante et nuisible pour la salle d'opération. Aussi beaucoup de chirurgiens la font-ils dans une salle spéciale avoisinant cette dernière.

La stérilisation des instruments est obtenue, par la grande

majorité des chirurgiens, par la chaleur humide ; ils ont recours à l'ébullition dans l'eau, mélangée de carbonate sodique. La chaleur sèche a, elle aussi, beaucoup de partisans pour la stérilisation des instruments.

La température à atteindre dans les étuves sèches varie, selon les différents opérateurs, entre 130° et 180° et la durée de la désinfection de vingt minutes à une heure. LORTHIOIR et PICQUÉ, pour les instruments délicats, se servent d'une étuve électrique où la température atteint 200°. Soixante-quatre chirurgiens sur les cent trente ne font aucune distinction entre les instruments, tous étant stérilisés en même temps.

Les bistouris ne sont, en général, bouillis que pendant une minute ou trempés pendant vingt minutes dans l'alcool absolu, ou laissés pendant un temps prolongé dans le chloroforme.

QUÉNU insiste pour une pratique de bon entretien des instruments, c'est leur nettoyage mécanique à la savonnée, immédiatement après l'opération, et leur ébullition consécutive dans la solution de carbonate de soude. C'est aussi la façon de faire de VANVERTS fils. Le matériel de suture et de ligature a une énorme importance au point de vue de l'asepsie et de l'antisepsie. POUDENAL emploie parfois le fil de fer galvanisé et RÉMY s'en sert pour les sutures intrapariétales. GUSSENBAUER emploie parfois le fil de platine.

Le crin de Florence est, parmi les fils d'origine organique, celui qui se rapproche le plus des fils métalliques, il se désinfecte facilement et est surtout employé pour les sutures cutanées.

C'est surtout entre le catgut et la soie que se divisent les chirurgiens, la *soie* attirant beaucoup de monde vers elle, parce qu'elle semble offrir théoriquement plus de garantie de stérilisation, et le *catgut* parce qu'il est facilement résorbable, il ne donne pas lieu à des éliminations tardives de fils, éliminations parfois fort nuisibles.

Parmi les espèces de fils d'origine organique, autres que la soie, le catgut et le crin de Florence, citons le fil de lin, dont on se sert particulièrement pour les sutures intestinales, le fil de coton, le fil de chanvre, le crin du Japon et le tendon de renne.

Le *coton celloïdiné* est bouilli d'habitude dans l'eau ou bien à la vapeur, à l'autoclave pendant une demi-heure.

Le *crin de Florence* est en général stérilisé à l'autoclave, on peut atteindre 125° à 140° de chaleur.

Le *fil de lin* est porté simplement à l'ébullition ou mis à l'autoclave.

La *soie* est autoclavée par la généralité de ceux qui l'emploient.

Le type de la stérilisation de la soie à l'autoclave nous est donné par TERRIER, qui met en même temps dans l'appareil ses tubes témoins.

Il veut atteindre la température de 120 à 130 degrés. Un des tubes contient de l'acide benzoïque qui fond à 120°, l'autre con-

tient de l'anhydride phtalique qui fond à 130°. Il n'a confiance dans la bonne réussite de l'opération que si le premier tube est fondu et le second intact.

La soie est portée à l'ébullition dans l'eau simple ou dans une solution antiseptique. Pour la stérilisation du catgut les avis sont très partagés.

Une grande division peut être faite cependant, entre les chirurgiens qui emploient la stérilisation thermique et ceux qui demandent cette désinfection à une action clinique antiseptique. Quelques-uns combinent les deux procédés.

*Objets de pansements.* — La plupart des chirurgiens emploient, pour stériliser les objets de pansements, l'action de la chaleur humide, quelques-uns les stérilisent à l'étuve sèche. L'emploi de la gaze iodoformée, rejeté par quelques-uns, est admis par d'autres dans bien des cas. A la gaze iodoformée, certains chirurgiens préfèrent, les uns la gaze vioformée, la gaze à l'airol, etc.

Pour la stérilisation des drains en caoutchouc c'est l'ébullition, suivie de la conservation dans l'acide phénique, qui rencontre le plus d'adhérents.

---

## *TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX*

---

**Traitement de la coqueluche par les bromures à haute dose associés aux inhalations de pyridine.** — La clinique pédiatrique du prof. G. Mya de Florence (1) a obtenu, chez les coquelucheux, des résultats favorables des inhalations de pyridine employées concurremment avec la médication bromurée. Dans une assiette placée près du lit de l'enfant, on verse, matin et soir, 4 à 5 grammes de pyridine ; en plus, on administre un mélange de bromure de potassium et d'ammonium, dont la dose journalière comporte, jusqu'à l'âge de trois ans, autant de grammes que le petit malade a d'années. Les enfants âgés de plus de trois ans reçoivent 4 grammes du mélange bromuré par jour.

**Le gaïacol en applications locales contre la parotidite ourlienne.** — E. Grande emploie dans les oreillons une couche de pommade gaïacolée à 5 °/°, appliquée sur toute l'étendue de la région parotidienne et recouverte de coton phéniqué qu'on maintient en place par un bandage légèrement compressif. Ceci aurait pour effet de faire disparaître rapidement la tuméfaction douloureuse de la glande parotide.

(1) *Gaz. degli ospedali*, 10 août 1902.

## REVUE DES SPÉCIALITÉS

### *LE SIROP DE DELABARRE ET LES ACCIDENTS DE DENTITION*

La dentition, sans être une maladie, constitue pour l'enfant en bas âge une véritable époque critique, et il est rare de la voir parcourir son évolution sans provoquer quelque symptôme morbide. Aussi s'explique-t-on les protestations qui accueillirent en juillet 1892, à l'Académie de Médecine, le vœu émis par MAGITOT, que les maladies dites « de dentition » fussent rayées du cadre de la nosologie. Tous les cliniciens, et à leur tête HARDY et PETER, vinrent déclarer que tout travail de dentition s'accompagne d'un trouble de la santé de l'enfant, qu'il se traduit par des phénomènes réflexes tantôt du côté des organes respiratoires, tantôt du côté des organes digestifs ou du système nerveux. « Pour moi, tout enfant qui fait des dents est un malade, » ajouta M. PAMAR.

Ces accidents sont locaux ou généraux. Les premiers se traduisent par la turgescence et la douleur des gencives, des aphtes, de la stomatite, etc. Les accidents généraux: diarrhées, convulsions, affections des voies respiratoires, etc., ne sont que le retentissement de ce travail local sur l'économie, que « les conséquences variées d'un principe unique, l'état des mâchoires en travail », comme l'a dit justement le Dr DELABARRE, un des premiers médecins qui se soient consacrés à la pratique de l'art dentaire. Il invoquait l'influence de l'irritation gingivale du *prurit de dentition*, qu'éprouve l'enfant pendant l'évolution dentaire.

Il reprochait aux médecins de son époque de se borner à combattre les accidents au lieu de s'attaquer à la cause première : l'irritation de la gencive, cause de tous les accidents.

C'est sous l'empire de ces idées qu'il a obtenu, après de multiples essais, le sirop qui porte son nom. Le *sirop de Delabarre* est un composé de miel, de safran et de tamarin ; il est calmant et anesthésique par l'extrait de safran, légèrement laxatif par le tamarin.

La plupart des médecins ont constaté par eux-mêmes l'efficacité du sirop de Delabarre, et sa supériorité sur la pratique si barbare et si nuisible de l'incision de la gencive (MAGITOT), sur l'introduction des hochets en ivoire, de racines des guimauve ou de réglisse qui sont loin d'être aseptiques, sur l'usage de substances mucilagineuses ou émollientes telles que miel, figues, etc., qui ramollissent et relâchent outre mesure le tissu des gencives. Quelques frictions avec le doigt humecté de sirop suffisent pour calmer l'enfant. Comme ce sirop, à condition qu'on ne tombe pas sur une contrefacon, est absolument inoffensif, il n'y a aucun inconvénient à l'employer plusieurs fois par jour et dès que se produit la moindre exacerbation des souffrances.

Dr TEISSIER.

# ANNALES
DE
# MÉDECINE ET CHIRURGIE
# INFANTILES


## CLINIQUE

## MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A MÉNINGOCOQUES


**Par le Dr Maurice Perrin,**

*Ancien interne des hôpitaux de Nancy.*


Nous avons observé, à la clinique médicale infantile de Nancy (service de M. le professeur agrégé HAUSHALTER), un cas sporadique de méningite cérébro-spinale à méningocoques, intéressant par son évolution clinique. En voici la relation :

### OBSERVATION

*Fille de 6 ans. Trois jours après un refroidissement, elle tombe brusquement dans un état comateux. Vomissements, cris, fièvre, mouvements convulsifs, contracture de la nuque et du tronc. Le 3e jour, intervalles de connaissance, puis amélioration progressive jusqu'au 20e jour. Le 21e jour, nouveaux vomissements, demi-coma, décubitus en chien de fusil, raideurs, signe de Kernig, asynergie oculaire, incontinences, etc. Pouls incomptable le 26e jour, coma; le 27e, grandes convulsions, mort. Lésions de méningite cérébro-spinale; diplocoque intracellulaire.*

Gabrielle G., âgée de 6 ans, est amenée à l'hôpital le 27 avril 1902. Son père, garçon de culture dans un village, est bien portant; sa mère, âgée de 40 ans, laitière, bien portante, présente depuis l'âge de 11 ans une luxation de la hanche survenue au cours d'une fièvre typhoïde. Sur cinq enfants vivants, quatre sont bien portants; ils sont âgés respectivement de 11, 9, 4 et 2 ans ; deux enfants seraient morts de pneumonie à 18 et 24 mois.

Notre petite malade est née à terme, a été nourrie au biberon, a été sevrée tardivement. Il y a 3 ans, elle a eu une bronchite qui a duré trois semaines et dont elle n'a gardé aucune trace. C'est une enfant grande pour son âge, un peu maigre. Il n'y a eu dans le pays aucun autre malade dont l'affection puisse être rapprochée de la maladie actuelle de cette fillette.

Elle est tombée malade le 6 avril 1901. Trois jours auparavant

elle avait eu un *refroidissement* : mouillée par la pluie, elle resta exposée à un courant d'air. Sa santé ne parut pas en souffrir. — Le 6 *avril*, quand la mère sortit de chez elle pour aller vendre le lait, l'enfant ne présentait rien d'anormal. Quand la mère revint à midi, l'enfant était étendue à terre, *inerte*; elle ne reconnut pas sa mère ; dans la journée, un *vomissement* verdâtre spontané. La mère est très affirmative sur ce *début brusque* de la maladie.

Le 7 avril : même état, *cris* ; un médecin constata de la *fièvre*, déclara l'enfant atteinte de méningite et prescrivit de l'iodure de potassium, des bains chauds et deux lavements par jour. Ce traitement fut continué jusqu'à son entrée. — Le 7, elle poussa aussi quelques gémissements et eut des crises de petits *mouvements* convulsifs.

La torpeur diminua, et l'enfant eut, les jours suivants, quelques *intervalles de connaissance*; alors elle paraissait voir et s'intéresser à son entourage, mais non entendre. Sa figure était tantôt blanche, tantôt colorée; les jambes, le tronc et la nuque étaient raides. Il n'y avait pas de constipation nette.

La malade *paraissait aller mieux* depuis quelques jours, quand, le 26 avril, elle *redevint somnolente* ; a de nouveau vomi et a cessé de nouveau de reconnaître son entourage.

On l'a amenée à l'hôpital le 27 *avril*. Etat actuel : elle est dans un état semi-comateux, abattue, inerte, les yeux demi-clos, le *regard vague*; elle ne reconnaît plus sa mère. Température 36°5. Pouls 96, un peu inégal. Le tissu sous-cutané habituel paraît conservé. Elle est couchée en *chien de fusil*, le *ventre rétracté*.

La nuque est *raide*, ainsi que la mâchoire ; quand on veut l'asseoir, le tronc se soulève tout d'une pièce, le *signe de Kernig* est net, très marqué. Trémulations dans les membres, quelques grimacements de la face. Incontinence de l'urine et des matières.

Traitement: iodure de potassium, bains chauds, etc.

Vomissements (3) le 28. Le calomel (0 gr. 10 le 28 ; 0 gr. 05 le 29 au matin) ne provoque aucune selle. — Pas de signes anormaux d'auscultation.

Une ponction lombaire pratiquée le 29 avril ne ramène qu'un peu de sang ne contenant pas d'éléments microbiens à l'examen direct et dont les ensemencements sur bouillon et sur gélose sanguine restent négatifs : le nombre des globules blancs est accru, ils sont surtout polynucléaires.

Même état le 30 *avril*; vomissements rares (un par jour). Elle gémit, ne parle pas, ne paraît pas voir, mais est impressionnée par la lumière ; les pupilles ne réagissent pas. La température est remontée à 37, le pouls entre 100 et 110. Le soir, température : 37°9.

Cet état persiste les jours suivants ; la température reste stationnaire entre 36° 8 et 37 ; le pouls devient incomptable le 1er mai. On ajoute alors au traitement institué une injection quotidienne de 30 cc. de sérum artificiel.

Le 2 mai, l'enfant eut le matin une grande convulsion généralisée, puis retomba dans son état comateux. Température stationnaire à 36°8, pouls incomptable. Une autre grande convulsion se produisit dans la soirée et l'enfant succomba à 11 heures du soir.

AUTOPSIE. Les *poumons* présentaient un peu d'emphysème en avant, de la congestion des bases avec quelques foyers lobulaires de broncho-pneumonie. Rien d'anormal au cœur, à la rate, au tube digestif, etc. Aucune trace de tuberculose. Le *foie* est gras, infectieux; les reins sont pâles.

Le cerveau est volumineux, les circonvolutions aplaties. Congestion considérable des méninges (teinte vineuse diffuse sur les parties latérales avec, çà et là, quelques ecchymoses). Par places, le long des vaisseaux, quelques petites traînées purulentes ; aucune apparence de lésion tuberculeuse. A *la base,* entre le chiasma et les pédoncules, *gros placard* fibrino-purulent, saillant, papuleux. Dans les ventricules, pus fibrineux nageant comme des crachats nummulaires. Congestion intense des plexus choroïdes.

La *moelle* est tapissée à sa *partie antérieure* dans la région dorsolombaire, par un grand placard de fibrino-pus, de même nature que celui de la région interpédonculaire. Entre la moelle et ses enveloppes, liquide louche sérosanguinolent. Les méninges rachidiennes sont congestionnées.

Les préparations faites avec l'exsudat cérébral montrent de nombreux globules blancs, surtout polynucléaires. Un petit nombre de ceux-ci contiennent des microcoques intra-cellulaires accouplés 2 par 2, en forme de haricot, ne prenant pas le gram, qui n'ont pu être cultivés. Leurs caractères morphologiques peuvent les faire considérer comme du *méningocoque* intracellulaire de Weichselbaum.

En résumé, l'affection a eu un début foudroyant par un état comateux, avec raideur et vomissements ; les symptômes s'amendaient quand, le 21e jour, ils reprennent toute leur intensité ; et la malade meurt le 27e jour, après un coma entrecoupé de grandes convulsions. Cette évolution n'est pas l'évolution ordinaire des cas isolés de méningite à méningocoques dont le début est ordinairement progressif et le coma plus tardif. Je suis tenté de croire que chez notre petite malade les lésions avaient été, au début, assez étendues, puis qu'elles avaient commencé à régresser et la méningite à prendre, comme cela arrive souvent, le type subaigu évoluant vers la chronicité par atténuation spontanée du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien (CONCETTI). Sans qu'on sache pourquoi, est survenue la recrudescence du 20e jour. Quant à la convulsion qui précéda la mort, c'est un des modes de terminaison assez fréquents de l'affection : elle peut être due à la compression de l'encéphale par le liquide ventriculaire. Le prof. CONCETTI, dans son rapport au congrès international de

Paris en 1900, signale, sans en citer d'exemples, cette possibilité pour la méningite méningococcique, d'éclater d'une façon tumultueuse, pour ensuite tendre à se prolonger. Bien qu'il ne soit pas possible de soupçonner ici quelle a été la provenance du méningocoque, il ne faut cependant pas répudier toute parenté entre des cas semblables et la méningite cérébro-spinale épidémique : « il n'y a pas de démarcation rigoureuse entre les cas sporadiques et épidémiques » (NETTER, rapport au Congrès de 1900). On sait que le méningocoque, comme beaucoup d'autres microbes, a été trouvé dans le mucus nasal d'enfants sains. Nous pouvons donc supposer que chez notre fillette il provenait d'une contagion lointaine, inconnue, et qu'il végétait dans les fosses nasales, y exaltant petit à petit sa virulence ; c'est à la faveur du refroidissement survenu 3 jours avant le début de la maladie, qu'il aurait pu envahir les méninges.

## THÉRAPEUTIQUE

# DU MORCELLEMENT DES AMYGDALES PALATINES CHEZ LES ENFANTS

**Par Georges MAHU,**

*Ancien assistant-suppléant d'oto-rhino-laryngologie à l'hôpital Saint-Antoine.*

Chez les enfants, l'hypertrophie des amygdales se présente à la vue sous deux formes principales : la forme *pédiculée* et la forme *enchâtonnée*.

Pédiculées, les amygdales sont ordinairement libres de toute adhérence aux parties voisines, et ressemblent à un champignon dont le pédicule est implanté dans la loge amygdalienne et dont la tête fait une saillie plus ou moins accentuée dans le pharynx.

Enchâtonnées elles sont au contraire sensibles et enfermées entre les deux piliers avec lesquels elles contractent des adhérences plus ou moins intimes en avant et en arrière.

Le volume des glandes peut varier, dans les deux cas, de la taille d'une petite noisette à celle d'un œuf de pigeon.

Leur consistance est plutôt molle que scléreuse, surtout chez les petits enfants.

Lorsque le médecin juge à propos de pratiquer l'excision des amygdales hypertrophiées chez les enfants, il est clair qu'il peut facilement les saisir dans le premier cas, tandis qu'il ne saurait en être de même dans le second où il est indispensable non seulement de libérer préalablement chaque glande de toutes ses adhérences

avec les piliers, mais encore d'aller la saisir dans sa loge, à une plus ou moins grande profondeur.

Pour arriver au résultat dans les différents cas, il existe plusieurs procédés, dont les principaux sont l'*amygdalotomie*, l'*anse galvanique*, le *morcellement*.

Si l'amygdale est pédiculée, l'une ou l'autre des deux premières méthodes constitue évidemment le moyen le plus radical, le plus rapide et le plus propre pour la supprimer.

Mais si l'amygdale est sensible et enchâtonnée, ou bien si l'on ne veut réséquer qu'une partie de la glande, l'amygdalotomie ou la section galvanique ne sauraient être employées : c'est alors qu'on doit avoir recours au morcellement.

Il existe un autre procédé très connu, il est vrai, mais très défectueux à mon avis, dont je tiens à parler ici pour le répudier et concourir, s'il est possible, à son bannissement de la thérapeutique spéciale : c'est l'*ignipuncture*.

Ce procédé est répandu non parce qu'il est bon, mais parce qu'il est séduisant. Il est assez facilement accepté par les enfants qui sont tranquillisés parce qu'ils ne voient pas introduire d'instruments tranchants ni volumineux dans leur bouche et qu'ils ne saignent pas. Il plaît aux parents parce que c'est un traitement qui ne revêt pas la forme d'une opération. De plus, l'application de ce procédé est facile et à la portée de tous ; il est bien peu de médecins, spécialistes ou non, qui ne possèdent dans leur arsenal un galvano ou un thermo-cautère.

L'ignipuncture qui donne d'une manière générale des résultats satisfaisants en oto-rhino-laryngologie, présente ici les plus sérieux inconvénients. Tout d'abord on n'atteint pas le plus souvent le but cherché, à savoir la mise à découvert des foyers cryptiques plus ou moins profonds et plus ou moins infectés ; au contraire, on enferme ordinairement le loup dans la bergerie en provoquant par la cicatrisation de la brûlure l'occlusion de l'orifice lacunaire : c'est sceller l'entrée d'une mine au lieu de la faire sauter. De plus, c'est un procédé lent qui oblige à traiter les malades parfois pendant plusieurs mois pour arriver souvent non pas à la guérison mais à la production d'accidents fonctionnels sérieux, résultant soit de la transmission de la réaction inflammatoire du côté des oreilles, soit des cicatrisations vicieuses consécutives.

Le morcellement reste donc, suivant nous, le procédé de choix toutes les fois qu'il n'est pas opportun d'employer l'anse ou l'amygdalotome.

C'est Ruault qui nous fit connaître, en 1892, ce procédé décrit en détail dans la thèse de Mallby et qui dota l'arsenal laryngologique d'un morceleur emporte-pièce simple et robuste, devenu classique. C'est une pince dont les branches sont coudées à angle obtus et dont les mors circulaires — l'un mâle, l'autre femelle —

pénètrent l'un dans l'autre à frottement doux parfait, de manière à écraser et à emboutir les tissus ainsi que les vaisseaux intercurrents, en vue d'éviter les hémorragies consécutives. Des modifications assez nombreuses ont été apportées à cet instrument sans changer son principe, par Vacher d'Orléans, Raoult (de Nancy), Escat (de Toulouse), etc.

Tous les modèles présentés ont les mêmes avantages, avec quelques perfectionnements, mais conservent également, à notre avis, certains inconvénients, savoir :

1° S'ils ne sont pas en parfait état, c'est-à-dire s'il existe le plus léger manque de coaptation entre les deux parties de l'emporte-pièce, les tissus saisis ne sont plus nettement tranchés et l'on se trouve obligé d'exercer sur les filaments récalcitrants des tiraillements inélégants et douloureux : de là, nécessité de faire repasser fréquemment l'instrument, et sa mise hors d'usage à brève échéance, les repassages répétés ayant pour effet d'augmenter de plus en plus l'espace existant entre les mors ;

2° Le non-affleurement des deux mors sur un même plan rend difficile la prise d'un fragment peu saillant ;

3° Dès qu'on a fait une prise, il est impossible de faire machine en arrière si l'on s'est aperçu qu'elle était défectueuse, et la partie saisie est sinon tranchée du coup, du moins fortement endommagée ;

4° Enfin, il y a danger de pincer les parties voisines et en particulier les piliers, lorsqu'on doit pratiquer le morcellement un peu profond d'un amygdale enchâtonnée.

Plusieurs autres appareils moins simples ont été présentés depuis par différents auteurs, sans présenter l'intérêt des précédents.

En vue de simplifier l'arsenal laryngologique déjà si compliqué, il nous a paru intéressant d'étudier un morceleur (1) applicable à tous les cas, chez les enfants comme chez les adultes, et capable, en évitant les divers inconvénients signalés, de saisir, à l'aide d'une seule main et dans n'importe quelle position, des fragments de l'une ou l'autre amygdale, enchâtonnée ou non, molle ou fibreuse, et permettant : 1° de lâcher prise, le cas échéant, sans dommage pour les parties saisies par erreur ; 2° d'écraser entre ses mors en forme de curette, mais à bords non tranchants, et de faire une section nette, sans aucune traction, des parties écrasées.

Cet instrument se compose de deux parties : une pince dont les mors, de dimensions assez restreintes (12 millimètres de diamètre), sont en forme de calotte sphérique aplatie, et un petit couteau mobile dont la partie utile se meut circulairement et tangentiellement à la circonférence de jonction des deux mors. Ce cou-

(1) Communication faite à la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie, 6 mai 1902.

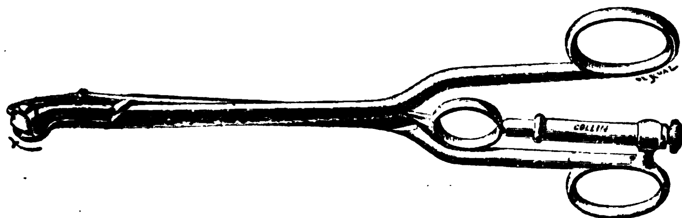
teau est mis en mouvement au moyen d'un système de levier commandé par une tige doublement articulée et terminée en bas par un anneau à portée du doigt, de façon à permettre l'usage de l'instrument à l'aide d'une seule main.

Des deux branches de la pince, l'une est simple et porte la patte d'articulation de Collin ; la seconde présente à sa partie supérieure une rainure longitudinale dans laquelle est logée et glisse la tige droite rigide. En haut, cette pièce est articulée avec une autre petite tige intermédiaire entre celle-ci et un court bras de levier situé dans le même plan horizontal que les tiges précédentes, dont le point d'appui est au sommet de la calotte du mors de la branche correspondante, et qui sert à faire mouvoir, par suite d'une traction de haut en bas exercée sur l'anneau, le couteau recourbé perpendiculairement au plan précédent. L'anneau digital porte inférieurement, en prolongement de la direction de la tige, un petit goupon pénétrant au sommet d'une cloche allongée, coiffant un ressort à boudin, ces deux parties étant logées et pouvant glisser dans une douille fixée à la partie inférieure et interne de la branche de la pince. Une vis munie d'une broche qui sert de directrice au ressort à boudin s'adapte à la partie inférieure de la douille et maintient tout le système.

A 9 centimètres au-dessus de leur extrémité inférieure, les deux branches sont écartées en forme de fourche et encadrent l'anneau de la tirette sans gêner ses mouvements.

Chaque traction de l'anneau de haut en bas correspond à la course complète, en demi-cercle, du couteau, et, grâce au ressort à boudin, tout revient de soi-même en la position première quand on cesse la traction.

Les mors ne sont pas tranchants, mais légèrement dentés, de façon à maintenir solidement entre eux les fragments saisis sans les couper ; de plus, ils ne pincent que dans leur portion supéro-externe qui correspond exactement à la ligne de tangence parcourue par le couteau.



Pour démonter l'instrument, séparer les deux branches comme dans une pince ordinaire à articulation de Collin, dévisser la vis inférieure, la retirer de la douille ainsi que le ressort à boudin et sa coiffe ; sortir la tige de sa rainure, l'anneau étant au bas de sa course, en soulevant de haut en bas cet anneau et en le portant

de dehors en dedans, sans rien forcer ; repousser le couteau au début de sa course, et désarticuler la petite tige d'avec le bras de levier.

Pour remonter l'instrument, suivre exactement la marche inverse.

Quel que soit le côté à opérer, voici la position de la main droite : la première phalange du pouce entrée obliquement de dedans en dehors et de bas en haut dans l'anneau supérieur ; l'annulaire en demi-flexion dans l'anneau inférieur qu'il soutient avec l'aide du médius également fléchi, dont la première articulation est appuyée contre la partie antérieure de ce dernier anneau et sous la tige inférieure de la fourche. L'index est allongé le long de la branche inférieure de l'instrument, et non introduit dans l'anneau médian.

Après ouverture suffisante des mors, saisir les fragments à morceler et les serrer suffisamment pour les maintenir, mais pas assez pour les écraser ; les attirer légèrement en dedans afin de permettre de juger de la qualité de la prise ; serrer alors si la prise est bonne, introduire dans l'anneau médian la première phalange de l'index qui glisse tout naturellement d'elle-même dans cette position, puis tirer l'anneau pour sectionner du coup le fragment.

Pour l'amygdale gauche, dont le morcellement est toujours un peu plus difficile, quel que soit l'instrument employé, il suffit que l'aide qui tient l'enfant tourne sa tête d'un certain angle du côté gauche pour faciliter la prise.

Le morcellement n'est nullement douloureux, surtout si l'on a soin de ne pas effectuer de trop grosses prises à la fois : le but visé et facile à atteindre avec l'habitude est d'arriver à n'introduire la tête de l'instrument que dans la partie sur laquelle glisse le couteau.

Point n'est besoin d'ailleurs de faire de grosses prises ; il est préférable de les faire plus nombreuses dans la même séance.

Une seule séance chez le petit enfant, deux ou trois séances chez l'enfant plus âgé, séparées chacune par un intervalle de dix jours, suffiront, en général, au morcellement complet d'une paire d'amygdales palatines.

Il ne faut pas ignorer que, par le fait de la cicatrisation, l'amygdale entamée diminuera d'un volume de beaucoup supérieur à celui du total des fragments enlevés.

Afin d'éviter tout danger d'hémorragie, on aura soin d'opérer le patient à froid, c'est-à-dire en dehors de toute poussée inflammatoire du côté de la bouche, du pharynx et du nez.

Toute douleur sera évitée au moyen d'un badigeonnage préalable à la solution de chlorhydrate de cocaïne au dixième. Ce badigeonnage sera suivi d'un autre à la solution d'adrénaline au millième, qui évitera les petites hémorragies gênantes pour la vue, pouvant se produire au cours de l'opération.

Trois minutes après le premier badigeonnage, on commencera le morcellement en le faisant précéder, s'il y a lieu, d'un débridement destiné à libérer l'amygdale de ses adhérences et pratiqué au moyen des faulx de Ruault, crochets de différentes tailles coudés sur leur champ et à tranchant interne.

La séance sera immédiatement suivie d'un gargarisme avec de l'eau oxygénée à 12 volumes, coupée par moitié d'eau bouillie froide.

Le soir même le malade prendra une nourriture fluide et glacée; le lendemain, cette même nourriture froide; puis il reviendra graduellement à ses habitudes.

Pendant les cinq ou six jours qui suivront l'intervention, il se gargarisera le matin, le soir et après chaque repas avec la préparation suivante froide :

| | |
|---|---|
| ℞ Résorcine. . . . . . . . . | 10 grammes. |
| Glycérine neutre . . . . . . . | ââ 30 grammes. |
| Sirop de fleurs d'oranger . . . | ââ 30 grammes. |
| Eau bouillie . . . . . . . . | q. s. p. 500 c. c. |

Pour les petits enfants on remplacera ces gargarismes par des lavages de la bouche à l'eau boriquée bouillie froide.

## LE TRAITEMENT DE L'APPENDICITE AU CONGRÈS DE CHIRURGIE BELGE.

**M. A. BROCA** (Paris), *rapporteur* (1).

Je ne ferai qu'exposer ma manière actuelle de comprendre le traitement de l'appendicite, manière fort éloignée de celle du début, et je donnerai de nouveau les raisons de mon évolution.

J'aurai donc pour but principal de vous montrer jusqu'à quel point la clinique nous permet de reconnaître où en est la réaction péritonéale autour de l'appendice enflammé, gangréné, perforé, car de cette réaction, de sa forme, de son intensité, de son étendue doit dépendre notre détermination opératoire.

Persuadé que l'opération immédiatement est inférieure à l'opération en principe retardée, et par sa mortalité, et par ses suites éloignées, je persiste à conseiller l'analyse de chaque cas particulier, de façon à transformer, toutes les fois que c'est possible, l'opération « à chaud » en une opération « à froid ».

Je vais donc comparer l'opération d'urgence à l'opération différée, au triple point de vue de la mortalité, de la cure définitive et de l'éventration.

Pour comparer la mortalité dans les deux séries, l'examen de

(1) *Séance du* 8 *septembre* 1902.

ma pratique offre peut-être quelque intérêt, car j'ai personnellement suivi les deux méthodes successivement. Or, mes chiffres bruts sont les suivants :

De 1892 à 1895, époque où j'opérais presque toujours d'urgence, sauf les cas légers sans empâtement, le relevé intégral de mes observations donne une mortalité de 33 0/0 ; celle-ci tombe à 13.33 0/0 en 1896, année de transition, et à 10.86 0/0 en 1897, 1898 et 1899. Depuis, la mortalité globale n'est même plus de 10 0/0. Car depuis que je suis opportuniste, non seulement l'amélioration brutale est énorme, mais encore l'analyse de mes échecs prouve que les retards dont j'ai été responsable, n'a été cause de désastre que dans un cas où j'ai péché par erreur de diagnostic ; dans un autre cas, je me suis laissé surprendre par une péritonite généralisée insidieuse, sans météorisme, sans vomissement.

Parmi les décès, bon nombre eussent été évités si les malades avaient été bien soignés dès le début, au lieu d'être pendant plusieurs jours purgés et repurgés et enfin adressés au chirurgien en pleine péritonite.

Mettant à part quelques appendicites mal refroidies, je puis dire que les malades opérés en pleine péritonite sont à peu près les seuls que perdent les temporisateurs : opération à froid, incision d'abcès, sont presque invariablement heureuses ; la première de ces interventions est d'une bénignité complète, toutes réserves faites sur certains revers exceptionnels (un décès de Jalaguier, par collapsus, après une opération non septique mais très laborieuse, un cas personnel d'hémorragie mortelle par la section appendiculaire).

On m'objectera, peut-être, qu'en trois ans j'avais fait mon apprentissage, ensuite que, grâce aux efforts des radicaux, les malades sont envoyés plus tôt au chirurgien. Je ferai remarquer que quand il est arrivé à l'hôpital Trousseau, Kirmisson a poussé une pointe vers le radicalisme et, sur 28 cas, a eu, en 1898, 50 0/0 de décès, tandis que dans le même hôpital je passais de 33 0/0 à 10,86 0/0. Après cet essai, Kirmisson est devenu un des adeptes de la temporisation.

J'accorderai que dans l'amélioration de notre statistique, entre pour une part la diminution des malades adressés au chirurgien, alors que la péritonite diffuse s'est déjà déclarée ; mais c'est grâce surtout aux opportunistes que les médecins ont presque tous, aujourd'hui, l'habitude de traiter immédiatement par la glace et l'opium les crises que d'autre part ils ont appris à diagnostiquer vite et bien.

La léthalité plus grande de l'opération immédiate est due au fait qu'en allant de bonne heure à la recherche du pus, on est exposé à rompre les adhérences qui tendent à enkyster le foyer et on inocule la grande séreuse. Beaucoup de chirurgiens croient,

je fus moi-même de cet avis, qu'ils ne perdent leurs opérés d'appendicite aiguë que par la péritonite préalable ; je me suis rendu compte que je me trompais quand j'ai vu la mortalité s'abaisser ainsi que je l'ai dit.

A supposer que la mortalité fût la même dans les deux conditions, l'opération à froid conserve un avantage marqué sur l'opération à chaud. Au cours de cette dernière, on ne peut souvent pas chercher sans danger l'appendice. De ce fait résultent, après cicatrisation, des rechutes et des fistules. En outre, même quand on a réséqué primitivement l'appendice, on ne peut suturer la plaie. De là des éventrations fréquentes qui ne s'observent, au contraire, après l'opération à froid que si, par accident exceptionnel, la plaie a suppuré dans la profondeur.

Toutes ces objections perdent, il est vrai, une partie de leur valeur si l'on opère dans les douze ou vingt-quatre premières heures, lorsqu'il n'y a pas de pus et à peine d'adhérences. Mais sommes-nous souvent appelés dans ces circonstances ? et ne tomberait-on pas dans le défaut d'ouvrir des ventres où il n'y a pas d'appendicite.

Les reproches adressés aux temporisateurs se réduisent à un seul : étant donné une crise aiguë d'appendicite, on ne peut prévoir comment elle tournera et on est impuissant à lui imprimer la direction favorable. Or, je crois que ce reproche n'est pas justifié. Nous sommes incapables, sans doute, de donner, pour déterminer où en est la péritonite, un seul signe infaillible, mais nous avons un ensemble de symptômes sur lequel nous pouvons nous guider pour ne pas laisser passer le moment favorable si l'opération à chaud s'impose.

C'est ce que nous verrons en étudiant les formes anatomiques de l'appendicite, et à quelles allures cliniques elles correspondent.

La lésion première de l'appendicite est une inflammation des follicules clos ; de celle-ci, variable dans son intensité, part une lymphangite variable dans sa virulence et dans son étendue. D'où, selon les cas : 1° une inflammation chronique, sclérosante ; ou 2° une infiltration aiguë de la paroi appendiculaire, du mésentère, des ganglions ; ou 3° une gangrène étendue ou limitée, avec ou sans perforation de la paroi.

Disons que la gangrène est particulièrement fréquente en raison du nombre, des variétés, de la virulence des microbes intestinaux. Mais la gravité de l'appendicite vient des connexions de l'organe avec le péritoine ; d'où congestion simple et localisée, ou inflammation adhésive, ou péritonite enkystée, ou péritonite suppurée diffuse, ou enfin septicémie péritonéale suraiguë, sans épanchement. La difficulté, pour le clinicien, est de ne pas laisser aux formes bénignes de péritonite le temps de devenir menaçantes. Souvent il n'y a pas concordance entre la gravité des lésions de l'appendice et celle de la réaction péritonéale.

Tous les jours nous trouvons, dans des foyers enkystés, l'appendice gangrené ; je ne crois pas qu'alors la gangrène de l'appendice se soit produite secondairement dans un foyer purulent, d'abord non gangréneux ; je crois que la lymphangite actuelle a été primitivement gangréneuse et qu'elle a cependant causé une péritonite enkystée. Par opposition à ce cas, où la lésion appendiculaire est grave et la péritonite bénigne, citons ceux, plus exceptionnels, où la cause d'une septicémie péritonéale est une petite perforation folliculaire sans adhérence, même une simple exsudation septique à travers une paroi non perforée.

Si nous mettons à part la rare forme où il y a pyléphlébite avec infection hépatique, sans péritonite, les cas qui se présentent donc sont les suivants :

1° La péritonite diffuse, septique ou suppurée ;

2° La péritonite circonscrite, adhésive ou suppurée ;

3° L'appendicite aiguë simple, sans péritonite ;

4° L'appendicite chronique, soit d'emblée, soit consécutive à une crise refroidie.

Envisageons la thérapeutique dans ces différentes formes.

Peut-on guérir par la laparatomie, même précoce, un sujet atteint de péritonite diffuse appendiculaire ? La réponse ne saurait être catégorique.

Dans la péritonite diffuse septique, sans épanchement, la mort est obligatoire. Dans la péritonite suppurée généralisée, j'ai obtenu deux cas de guérison. Le diagnostic entre ces deux formes n'étant pas toujours possible, j'opère les malades atteints de péritonite diffuse, sauf quand je suis en présence d'un agonisant. Au cours de ces interventions, on se rend compte que les péritonites *d'emblée* diffuses sont exceptionnelles.

L'opération commencera par une incision iliaque droite, complétée au besoin, pour le drainage, par une incision iliaque gauche, et même une incision médiane.

Je ne recours jamais au lavage du péritoine.

Dans l'infection généralisée par voie veineuse, l'opération est plus périlleuse que l'attente.

Dans les cas d'appendicite à foyer localisé, je suis tout à fait partisan de la temporisation. Au cours de cette forme, la moindre menace de péritonite sera toutefois une indication opératoire ; mais on songera que souvent la fatigue du transport donne au malade un aspect inquiétant qui peut disparaître au bout de quelques heures par le repos, la glace et l'opium. Ces malades seront donc soumis à une surveillance minutieuse ; le toucher rectal sera pratiqué avec soin ; si, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, la fièvre et la tuméfaction n'ont pas cédé, on recourra à l'intervention.

L'opération pour abcès péri-appendiculaire consiste, avant tout, dans une incision pour évacuer le pus. L'incision sera faite au

point culminant de la tumeur ; on évitera que le pus n'aille contaminer le péritoine.

Si l'on s'aperçoit que pour aborder l'abcès on va être forcé de traverser une séreuse où il n'y a pas d'adhérences, et si l'exploration démontre que le foyer peut être atteint par un autre point, on suturera l'incision première et on changera de route.

Si tel n'est pas le cas, on fera une longue incision, de manière à protéger les anses intestinales au moyen de compresses.

On ne réséquera ensuite l'appendice que si sa recherche n'expose pas à l'issue du pus dans la partie non contaminée de la séreuse. Si, au contraire, on a abordé l'abcès, en traversant le péritoine non protégé par des adhérences, la recherche et la résection de l'appendice constituent la règle.

Etudions, maintenant, les indications de l'opération à froid. Deux cas sont à considérer : 1° il y a eu une ou plusieurs crises aiguës ; 2° la lésion a constamment été chronique.

Après toute crise aiguë d'appendicite bien diagnostiquée, tout médecin prudent conseille, aujourd'hui, l'intervention. Mais à quel moment aura-t-elle lieu ? On attendra au moins cinq à six semaines jusqu'à ce que l'empâtement ait disparu, et que la fièvre ait cessé : l'opération « à tiède » est ausi grave que l'opération « à chaud ». On ne s'y résoudra que si on constate qu'après un début de résolution la région reste un peu engorgée et douloureuse, tandis que la fièvre persiste en poussées irrégulières aux environs de 38°.

Dans la lésion constamment chronique, revêtant la forme de l'embarras gastrique, l'intervention est à conseiller, non pas toujours après la première crise, le diagnostic étant alors encore incertain ; mais, s'il persiste du côté de l'appendice une induration ou une douleur suspecte, on s'y décidera.

Comme voie d'accès dans l'opération à froid, j'emploie l'incision oblique de la fosse iliaque, et ai complètement renoncé à l'incision de Jalaguier.

Rien de spécial à faire remarquer sur l'ablation de l'appendice ; son moignon est enfoui vers l'intestin, sous deux plans de points de Lembert à la soie fine.

Quand l'appendice est libre ou peu adhérent, on ne draine pas. Si autour de lui existent des adhérences capables ensuite de saigner en nappe, et surtout si on a trouvé des tissus infectés, il est prudent de mettre un drain.

Pas de mortalité, pas d'éventration, pas de fistule, cessation des accidents actuels, sécurité pour l'avenir, tel est le bilan de l'opération à froid.

**M. E. SONNENBUR** (Berlin), *co-rapporteur.*

Je tâcherai d'exposer brièvement ma manière de procéder dans le traitement des crises aiguës ainsi que de l'appendicite chronique à rechutes.

L'appendicite est une maladie chronique, qui dure des années, interrompue de temps en temps par des crises aiguës. Il n'y a pas de concordance entre la première crise aiguë et le début de la maladie : les altérations de l'appendice, qui occasionnent la crise, sont le résultat d'une inflammation chronique antécédente. Dans la grande majorité des cas, l'appendicite est donc caractérisée par des poussées de crises aiguës, après des intervalles d'accalmie plus ou moins complète ; quelquefois, elle ne se manifeste que par des douleurs vagues du ventre, des symptômes dyspeptiques, de constipation, d'amaigrissement, sans qu'on trouve de crise aiguë dans les antécédents. Il s'agit alors d'une appendicite larvée (appendicitis larvata). Tout appendice qui a été, ne fut-ce qu'une seule fois, atteint d'appendicite bien caractérisée, doit être considéré comme dangereux. Les chirurgiens estiment que l'intervention chirurgicale est justifiée quand l'appendice est malade.

Quant au traitement des crises aiguës, il est plus sujet aux discussions.

Il y a, en Allemagne, bon nombre d'interventionnistes hâtifs. Pour ceux-ci les indications thérapeutiques sont très simples : le diagnostic d'appendicite une fois posé, l'intervention chirurgicale s'impose, quelles que soient la forme et la période de la maladie.

Je fus moi-même de cette école, et pendant des années je fis l'intervention hâtive le plus souvent possible. Je me disais que quand une appendicite éclate, on ne peut en prévoir l'évolution, l'opération hâtive, au contraire, peut supprimer tout danger, et cela d'autant mieux que plus l'intervention est précoce, moins le péritoine est entrepris.

Mes premiers résultats, publiés en 1894, étaient très encourageants. Depuis, mon opinion s'est modifiée : j'interviens rarement pendant la crise, mais le plus souvent possible dans l'intervalle libre. En cela, j'ai évolué comme la plupart des chirurgiens qui ont acquis dans le traitement de l'appendicite une grande expérience. Toute crise aiguë ne réclame pas une intervention chirurgicale. Je me suis efforcé de déterminer dans quelle forme et à quelle période de crise l'intervention chirurgicale, surtout l'intervention hâtive, doit se faire pour sauver le malade. Du reste, il ne nous est pas toujours possible d'intervenir hâtivement ; souvent nous sommes appelés plusieurs jours après le début de la maladie, quand, par le traitement interne, les symptômes de l'affectation sont plus ou moins effacés.

La statistique de mes opérations vous prouvera mon évolution :

**HOPITAL MOABIT. — Traitement de l'appendicite.**

*Nombre des interventions chirurgicales : environ* **1200.**

| | | Nombre des opérations | | Mortalité |
|---|---|---|---|---|
| | | A chaud | A froid | |
| De 1890 à 1897. | 208 opér. | 175 | 33 | 18,7 °/₀ |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| De 1897 à 1900. | 542 | 336 | 206 | 10 °/o |
| De 1900 à 1902. | 415 | 175 | 240 | 7,2 » |

*Pourcentage des opérations*

| | | | |
|---|---|---|---|
| De 1890 à 1897. | 208 | 84 °/o | 16 °/o |
| De 1897 à 1900. | 542 | 62 » | 38 » |
| De 1900 à 1902. | 415 | 42 » | 58 » |

Quels sont les cas graves de crise aiguë où le chirurgien doit se hâter d'intervenir, et comment les distinguer des autres ? Pour répondre à cette question, il nous faut insister sur les caractères de ces crises.

Dans ces dernières années je me suis efforcé de poser un diagnostic exact de la forme et de la période à laquelle l'appendicite est arrivée, de connaître toutes les lésions pathologiques qui se produisent au cours de l'affection, et de mettre en relation avec elles les indications d'intervention chirurgicale. L'analyse minutieuse des phénomènes locaux et généraux permet, le plus souvent, un diagnostic exact.

L'appendicite aiguë s'observe dans trois conditions différentes :

1° L'inflammation se borne aux parois et au contenu de l'appendice. Appendicite aiguë simple sans péritonite (*appendicitis simplex*).

2° L'inflammation occasionne une perforation de l'appendice lui-même ; de là péritonite circonscrite et formation d'un abcès péri-appendiculaire. Appendicite perforative aiguë avec péritonite circonscrite suppurée, forme la plus fréquemment observée (*appendicitis perforativa*).

3° L'inflammation provoque la gangrène de l'appendice avec ou sans perforation de l'organe et la propagation envahissante de l'inflammation au péritoine. Appendicite gangréneuse aiguë avec péritonite envahissante, septique ou suppurée (*appendicitis gangrænosa*).

A ces trois types d'inflammation correspondent des différences dans la réaction du péritoine et dans l'altération de l'organisme.

Un appendice gangrené avec ou sans perforation infecte plus fortement le péritoine qu'un appendice perforé sans gangrène, la gangrène franchissant plus facilement les adhérences préexistantes que ne le fait le contenu de l'appendice.

Il y a danger de propagation de l'inflammation et de l'infection aussitôt que l'appendice, en totalité ou en partie, est gangrené.

La péritonite progressive diffuse septique est due, le plus souvent, à un appendice gangrené ; la péritonite circonscrite adhésive ou suppurée est due à un appendice perforé ; l'appendicite aiguë simple sans péritonite suppurée ou septique enfin est provoquée par un appendice ni perforé ni gangrené, mais simplement enflammé.

Quoi qu'en disent certains chirurgiens, j'estime qu'il est possible de diagnostiquer l'état pathologique tant de l'appendice que du péritoine, et de baser sur ce diagnostic le pronostic et le traitement.

Depuis deux ans je pose chaque fois ce diagnostic avant l'opération, et il est reconnu exact au cours de l'intervention. Les chirurgiens, s'ils prennent la peine d'examiner la question, pourront se persuader que pareil diagnostic est possible, du moins pour deux grands types de crise aiguë.

Les observations que j'ai faites depuis 1900 m'ont fourni la preuve indubitable de ce que j'avance.

**Statistique des cas d'appendicite traités à l'hôpital Moabit.**

| | NOMBRE | GUÉRISON | DÉCÈS | MORTALITÉ |
|---|---|---|---|---|
| I. — *Opérations à chaud.* . . | 175 | 146 | 29 | |
| A. — Intervention hâtive dans les premières 48 h. | 17 | 14 | 3 | |
| *a*) Péritonite envahissante généralisée, septique ou suppurée, appendice gangrené. . . . . . . . | 14 | 11 | 3 | |
| *b*) Péritonite circonscrite suppurée, appendice perforé. | » | » | » | |
| *c*) Appendicite aiguë simple sans péritonite. . . . . | 3 | 3 | 0 | |
| B. — Intervention chirurgicale à partir du deuxième jour au plus tard. . . . | 158 | 132 | 26 | |
| *a*) Péritonite envahissante généralisée, septique ou suppurée, appendice gangrené. . . . . . . . . | 18 | 6 | 12 | |
| *b*) Péritonite circonscrite suppurée, appendice perforé. . . . . . . . . | 129 | 115 | 14 | |
| *c*) Appendicite aiguë simple sans péritonite. . . . . | 11 | 11 | » | |
| II. — *Opérations à froid.* . . | 240 | 238 | 2 { Une embolie, un iléus (1). | |
| C. . . . | 415 | 384 | 31 | = 7,5 °/o |
| III. — *Traitement non opératoire.* . . . . . . . . | 85 | 75 | 10 | |
| A. — Péritonite généralisée septique ou suppurée. . . | 10 | » | 10 | |

(1) Complications impossibles à prévoir.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| B. — Péritonite circonscrite suppurée et appendicite simple. . . . . . . | 75 | 75 | » | |
| D. . . . | 85 | 75 | 10 | |
| Totalité C. . . + . . . D. . . | 500 | 459 | 41 | = 8,1 % |

Je ne me contente donc pas de fixer les indications d'une intervention d'après les altérations du péritoine ; je me rends compte aussi des altérations propres de l'appendice ; c'est d'elles, tout autant que de celles du péritoine voisin, que les formes cliniques de l'affection tirent leur physionomie individuelle. Disons aussi que, dans la crise aiguë, tout dépend de la rapidité plus ou moins grande de localisation des phénomènes inflammatoires ou infectieux.

La formation d'une induration, d'un plastron, indique le travail de défense du péritoine ; loin d'indiquer l'intervention, elle est un signe favorable de localisation de la péritonite. Si, au contraire, au début de la crise, on observe les phénomènes d'une péritonite généralisée, si les douleurs du ventre augmentent, surtout du côté droit, sans qu'il y ait à ce niveau ni résistance, ni différence de percussion, s'il y a altération des traits, fréquence des vomissements, élévation ou abaissement anormal de la température, augmentation du nombre des pulsations, on diagnostiquera l'existence d'une grangrène de l'appendice et d'une péritonite progressive, et l'on se hâtera d'intervenir.

Si, au contraire, une localisation se manifeste dans les premiers jours, on peut compter sur une atténuation de l'infection pourvu que le pouls et la température restent concordants.

L'induration et le plastron deviennent bientôt un signe palpable de la localisation de péritonite ; les douleurs deviennent moindres, la température retourne à un degré normal, le pouls tombe à 90 ou 80. Nous posons ici le diagnostic d'une simple perforation et d'une péritonite circonscrite, et nous préférons alors l'expectation armée à l'intervention hâtive. Si, au cinquième ou sixième jour, il y a recrudescence des phénomènes, si le plastron augmente ou devient douloureux, il convient d'opérer. En troisième lieu, si, au début de la crise aiguë, les douleurs excessives du côté droit persistent sans altération remarquable de la température ou du pouls et sans symptômes graves d'infection, nous diagnostiquons une appendicite simple sans péritonite, et nous n'interviendrons que si, après les premiers jours, les douleurs du côté droit ne cessent pas et s'il se montre une légère induration à droite. C'est alors que nous supposons une tendance à la gangrène ou à la perforation (empyème de l'appendice), et nous intervenons immédiatement.

Pour préciser encore le diagnostic et le pronostic, nous nous basons aussi sur un signe de la plus haute valeur : l'état du sang.

Des recherches minutieuses faites par mon assistant, le Dr Feddermann, résultent les faits suivants :

1° Pour poser le diagnostic au début de l'évolution de l'appendice, on ne peut faire état de l'augmentation des globules blancs, car la réaction des tissus, spécialement du péritoine, amène une augmentation excessive des globules dans toutes les formes, tant légères que graves ;

2° La leucocytose est de grande valeur pour poser le diagnostic dans les abcès qui apparaissent plus tard, à la fin de la première semaine ou les semaines suivantes, surtout pour le diagnostic des abcès qui se trouvent sous le diaphragme ou dans le petit bassin (abcès du Douglas) ;

3° Les abcès qui sont bien enkystés ne peuvent être décelés par l'examen du sang, car, dans ces cas, il n'y a pas d'augmentation des globules blancs ;

4° Les recherches des leucocytes sont de grande valeur pour le diagnostic différenciel après l'évolution de l'appendicite, pour différencier l'iléus de la péritonite.

Ces recherches peuvent donc nous aider à fixer l'instant précis de l'intervention chirurgicale. Quant à la technique des opérations, je ne m'y étendrai pas longuement.

Dans les cas d'appendicite gangrenée, avec péritonite envahissante, septique ou suppurée, l'opération, qui devra toujours être hâtive, consistera dans l'évacuation des produits septiques par une large incision dans le flanc droit, suivie de la résection de l'appendice et du drainage.

Dans la péritonite enkystée, je pénètre en principe dans l'abcès sans passer par le péritoine libre.

L'incision de l'abcès, par le rectum ou le vagin, ne doit être pratiquée que si l'on pense ne pouvoir parvenir à la collection pelvienne purulente du côté droit sans traverser le péritoine libre.

La recherche de l'appendice dans les péritonites enkystées doit se faire, même si l'on doit ouvrir une partie de la cavité péritonéale, car on peut empêcher l'infection de celle-ci en protégeant, par des compresses, les anses intestinales voisines ; on ne doit pas rechercher l'appendice dans les parois du foyer.

Quant à l'opération à froid, la question de savoir si l'on doit attendre le refroidissement complet ou non, n'a pas bien grande valeur, à mon avis. On fera toujours mieux d'attendre, si c'est possible, que toute tumeur ait disparu, et que la sensibilité à la pression soit nulle; mais, même s'il restait un petit foyer enflammé, l'opération pourrait se faire sans danger.

On doit encourager à la résection de l'appendice, une fois que celui-ci a été atteint.

Pour amputer l'appendice, j'en fais la ligature à la base et j'enfouis le moignon dans la partie du cœcum, sans détruire l'entonnoir muqueux, à l'aide du thermocautère.

M. A. Gallet (Bruxelles), *co-rapporteur*. — Bien que j'estime que les cas que l'on observe débordent toujours les cadres nosologiques, je pense que, du moment que l'on tient compte de la variété des cas, un tableau synoptique peut avoir son utilité. C'est pourquoi je présente celui-ci, qui résume ma manière de voir.

| **Variétés d'appendicites.** | **Quand faut-il intervenir ?** | **Comment faut-il intervenir ?** |
|---|---|---|
| I. — Appendicite prise au début dans les 24 heures. | Immédiatement. | *a*) Laparotomie (incision de Jalaguier), résection de l'appendice ; pas de drainage. *b*) Laparotomie. Si difficultés par suite d'adhérences résultant de crises antérieures, pas de résection ; tamponnement ; drainage. |
| II. — Appendicite avec péritonite localisée (forme la plus fréquemment observée). | *a*) Attendre, à moins de se trouver en présence des symptômes qui dénotent la présence d'un foyer nettement purulent ou qui font craindre à l'observateur une propagation péritonéale. Alors : *b*) intervenir immédiatement. | *a*) Favoriser la tendance à l'enkystement et à la résolution par un traitement médical. *b*) Laparotomie (incision de Roux ou de Mac-Burney), ouverture de l'abcès. Ne pas rechercher l'appendice, le réséquer s'il se présente. Drainage. |
| III. — Péritonite généralisée. | Immédiatement. | Ouverture et drainage des divers foyers. |
| IV. — Péritonite septique diffuse. | Immédiatement. | Incisions multiples de la cavité abdominale. Drainage. Lavage permanent de la cavité à l'eau oxygénée. |

| | | |
|---|---|---|
| V. — Appendicite à froid. | Conseiller sans cesse l'intervention. | Attendre que l'appendicite soit refroidie. Laparotomie (JALAGUIER), résection de l'appendice. Pas de drainage. S'attendre parfois à des difficultés résultant des reliquats d'adhérences et de tissus inflammatoires. |

M. SOREL (Le Havre) est partisan de l'opération hâtive, mais dans les conditions voulues, c'est-à-dire dans les vingt-quatre heures : chaque fois que l'opération se fait pour une première atteinte et dans les vingt-quatre premières heures, elle est bénigne, la résection de l'appendice est facile, et le malade mis à l'abri de toute rechute. Quand le malade n'est vu qu'après quelques jours de maladie, il y a quelquefois intérêt à attendre.

M. LENTZ (Metz) pose les conclusions suivantes :

1° L'appendicite est une affection exclusivement chirurgicale ;

2° Tout médecin non familiarisé avec la chirurgie devra s'adjoindre un chirurgien compétent, aussitôt le diagnostic établi ;

3° Toute appendicite, quelle qu'en soit la forme, devra être opérée aussitôt diagnostiquée, dans les quarante-huit heures qui suivent son apparition, étant donné que les cas les plus bénins en apparence peuvent évoluer vers une issue fatale ; passé ce terme, l'intervention devient chanceuse ;

4° Tout malade ayant passé par une crise d'appendicite devra subir l'opération à froid deux mois après le début des crises.

M. GIORDANO (Venise) estime que les discussions sur l'intervention opératoire sont essentiellement théoriques, et que les chirurgiens se rencontrent sur le champ pratique. Personnellement, il est opportuniste, quoiqu'il ait eu le regret de déconseiller quelquefois l'opération, et de voir ses malades atteints de complications viscérales diverses (un cas de pleurésie septique, deux cas d'abcès du foie dont un se termina par la mort). Il expose sa statistique personnelle. En huit ans, sur 122 opérations, il compte 92 opérations et 30 morts, soit une mortalité de 24.5 0/0. Dans 58 cas sans péritonite envahissante, il fit la résection de l'appendice et obtint 56 guérisons, et deux décès (un par abcès hépatique, un par péritonite tuberculeuse).

Chez les 64 autres malades atteints d'appendicite perforée avec péritonite suppurée, il compte 36 guérisons, 28 morts, soit une mortalité de 43.7 0/0. Il fait une large incision iliaque ; la technique est celle généralement suivie : il cautérise l'infundibulum muqueux au moyen d'acide phénique cristallisé.

L'auteur fait remarquer que Caldani, faisant, de 1806 à 1809, à Padoue, de nombreuses autopsies, a étudié spécialement l'appendice et a conclu qu'il est plein de follicules et sécrète du mucus destiné à lubréfier le cœcum. 7 à 8 0/0 des malades appendicectomisés sont atteints de constipation, cédant, du reste, au massage et à un régime approprié.

M. Reynès (Marseille) considère comme contraires à l'esprit de la médecine et à l'esprit clinique les formules systématiques qui voudraient rendre toutes les variétés d'appendicite justifiables d'une intervention chirurgicale rapide, et il se range du côté des opportunistes. Il signale une forme rare qu'il a rencontrée trois fois : cas d'appendicites phlegmoneuses et gangréneuses diffusées dans tout le ventre : l'état local et général, le pouls et la température étaient bons. Malgré une intervention large, ces cas sont voués à un insuccès complet.

M. Verchère (Paris) pense que ce n'est point sur l'anatomie pathologique, mais bien sur la clinique, que doit se baser le traitement de l'appendicite. Il résume sa pensée dans les conclusions suivantes :

Dans l'appendicite aiguë, le traitement médical est nécessaire et efficace. Comme dans toute phlegmasie, le traitement chirurgical ne devient nécessaire qu'après formation d'une collection purulente, et doit se borner à donner issue au pus, à drainer et à laisser largement ouvert.

Dans la septicémie intestino-péritonéale de cause appendiculaire, il est permis d'opérer d'urgence, *in extremis*, sans grand espoir de succès.

L'intervention à froid est nécessaire dans l'appendicite chronique primitive, ou consécutive à une ou plusieurs crises appendiculaires.

Si la *restitutio ad integrum* est obtenue, si aucun symptôme subjectif ou objectif ne démontre la persistance d'une appendicite chronique, il sera permis de s'abstenir en ayant soin de soumettre le malade à une surveillance constante et prolongée.

M. Van Engelen (Bruxelles) opère l'appendicite aussitôt le diagnostic posé, car trop nombreux sont les cas où la temporisation a causé des désastres. Aucun symptôme ne peut mettre à l'abri d'une erreur de pronostic.

M. Herman (Haine-Saint-Pierre) rapporte un cas particulier d'appendicite chez un tuberculeux alcoolique de quarante-cinq ans. A l'opération, on constata un appendice tuberculeux ayant donné lieu à une tuberculose locale enkystée du péritoine.

M. Débersaques (Gand) se rallie au rapport de M. Gallet. Il attire l'attention sur trois points : 1° la difficulté de poser d'emblée le pronostic ; 2° les symptômes particuliers que présente

parfois l'appendicite (symptômes vésicaux, par exemple, dans un cas où l'inflammation s'étendait jusqu'au col de la vessie) : 3° l'infection du ganglion précœcal, qui peut ainsi en imposer par une appendicite à froid (il a observé trois cas semblables).

M. MORESTIN (Paris) est temporisateur lorsqu'il s'agit d'appendicites à chaud ou d'appendicites chroniques sans grande réaction. Il opère toujours les appendicites à rechutes et celles où il s'est formé des fistules. Il s'étend plus spécialement sur l'appendicite pelvienne, toujours grave.

Différentes voies d'accès à la collection ont été proposées : l'incision vaginale par le cul-de-sac postérieur, la voie ischiorectale, l'incision prérectale, l'incision rectale. La laparotomie médiane, proposée par RICHELOT pour toutes les interventions d'appendicite, est l'intervention que préfère MORESTIN dans les cas d'appendicite pelvienne ; le malade sera placé en position légèrement déclive.

L'auteur ne craint pas d'intervenir à travers un péritoine libre, car, grâce à une pompe aspirante très persistante, dont il est l'inventeur, il vide facilement les poches purulentes sans souiller le péritoine environnant. Il a opéré dix malades pour appendicite pelvienne ; tous ont guéri.

M. TÉDENAT (Montpellier) est partisan de la temporisation armée ; sa mortalité opératoire est de 5 à 6 0/0. Il opère les malades ayant eu une atteinte d'appendicite franche quand le foyer est refroidi, ainsi que dans les cas d'appendicite chronique déterminant de la dyspepsie intestinale. Il a guéri, par appendicectomie, deux malades atteints d'entéro-colite mucomembraneuse rebelle.

M. MONPROFIT (Angers) fut toujours et est encore temporisateur. Le diagnostic n'est pas toujours facile dans les premières vingt-quatre heures. L'orateur énumère les diverses espèces d'appendicites que l'on peut rencontrer.

1° Appendice légèrement altéré, avec adhérences peu marquées ;

2° Appendice adhérent à l'épiploon ;

3° Appendice adhérent à l'épiploon et à l'intestin ;

4° Appendice dont l'extrémité libre perforée est accolée à l'intestin lui-même, de telle sorte que la cavité de l'appendice communique avec la lumière de l'intestin ;

5° Appendice adhérent à la trompe (appendico-salpingite).

M. PEUGNIEZ (Amiens) intervient, et le plus vite possible, dans tous les cas d'appendicite. Il résèque toujours l'appendice pour éviter une opération ultérieure. Il fait remarquer que, bien que suivant une ligne de conduite différente de celle des temporisateurs, il obtient aussi une amélioration progressive de la statis-

tique, d'où il conclut que la diminution de la léthalité n'est pas une conséquence de l'opportunisme.

M. MICHAUX (Paris), de radical qu'il était, est devenu temporisateur, et son pourcentage de mortalité est tombé de 18 0/0 à 8 0/0, grâce à un traitement médical des plus rigoureux. Il prescrit le repos absolu, trois ou quatre vessies de glace mises sur le ventre nu, et renouvelées toutes les deux heures, l'opium. Si l'on observe la température toutes les deux heures, on est frappé de l'amélioration, rapide et durable, dans l'état du malade. Par cette thérapeutique on arrive presque toujours à refroidir le foyer d'infection.

---

## LA THÉRAPEUTIQUE INFANTILE AU CONGRÈS DE L'ÉLECTROLOGIE DE BERNE

**Par le Dr FOVEAU DE COURMELLES.**

Le deuxième congrès d'Electrologie et de Radiologie médicales s'est tenu à Berne du 1er au 6 septembre. La capitale de la Confédération helvétique, sans appeler l'attention des médecins autre que celle des spécialistes, vient d'avoir un succès qui eût pu être plus grand, vu les beautés de la Suisse, si l'appel aux médecins, aux sociétés savantes eût été plus complet. Rayons X et électricité médicale n'intéressent pas que les seuls spécialistes; ne convient-il pas aussi que le praticien sache en quels cas il y peut recourir. La thérapeutique infantile n'a pas spécialement occupé les congressistes, mais néanmoins nous pouvons, ici, donner de rapides indications sur ce sujet, et qui ressortent des mémoires, des communications et des discussions. Témoin, exposant et discutant, nous avons pu en extraire la quintessence.

Une exposition d'appareils, surtout allemands, complétait merveilleusement le Congrès. Seuls, parmi les Français, les constructeurs GAIFFE et DRAULT et moi exposions. La *photothérapie* française, qui a été représentée et qui a été imitée dans les trois principes que j'ai innovés (rapprochement de la lumière, sa meilleure utilisation et son enveloppement), en *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 15 février 1901), a pu montrer, par des documents concluants, des photogravures comparatives de malades présentés à la *Société de Dermatologie*, le 1er mai dernier, les meilleurs résultats.

Le Dr CURCHOD, de Bâle, montre également un cas amélioré par la lampe à électrodes de fer datant de la fin de 1901. Le Dr SCHIEFF, de Vienne, fait défiler des projections d'adultes et d'enfants guéris de dermatoses par les rayons X ,qu'il dose par l'emploi d'un cer-

tain nombre de tubes de Crookes superposés et placés dans le même circuit.

— C'est ensuite l'*Electrothérapie et orthopédie*, avec le docteur E. Albert Weil, de Paris.

« Certaines modalités de l'énergie électrique bien appliquées, avec la technique convenable, font partie des nombreux moyens d'action de la thérapeutique orthopédique ; tantôt elles ne sont que les auxiliaires d'autres pratiques, tantôt elles constituent à elles seules tout le traitement.

L'électrothérapie a en orthopédie un rôle préventif des difformités dans toutes les maladies nerveuses ou diathésiques de l'enfance qui peuvent entraîner des déformations des membres ou du tronc, et un rôle curatif contre les difformités elles-mêmes, une fois qu'elles sont constituées.

Remède préventif, sous forme de galvanisation à faible intensité, elle doit être utilisée dès la disparition des accès fébriles dans la paralysie infantile, dès la constatation de la maladie contre l'hémiplégie infantile; immédiatement après la naissance dans la paralysie obstétricale du plexus brachial, dès la cicatrisation cutanée contre les traumatismes des conducteurs nerveux.

Remède curatif des difformités réductibles manuellement, elle a à intervenir en même temps que des massages, de la gymnastique dans le traitement de la paralysie infantile à la période de chronicité, dans le traitement de l'hémiplégie spasmodique, à cette même période, des pieds creux, de la scoliose, des pieds plats, des pieds bots congénitaux, aussi bien dans les cas guérissables sans opération que dans les cas opérés, après l'opération, des atrophies musculaires, de certaines ankyloses.

Dans les cas anciens de paralysie infantile, la galvanisation du membre suivie d'excitation séparée des divers groupes musculaires lésés peut rappeler une certaine vitalité même lorsque celle-ci était prête à disparaître; contre le pied creux réductible manuellement, la galvanisation générale du membre suivie de faradisation au tempon des muscles reconnus hypoexcitables est très efficace.

— L'importance de la *radiologie* en *orthopédie* est démontrée par le Dr Bade, de Hanovre.

Les *Actions physiques antituberculeuses* (*diverses modalités électriques*, par le Dr Foveau de Courmelles.

Tous les agents électro-physiques peuvent améliorer ou guérir les tuberculoses, quelles qu'elles soient, à la condition d'être bien maniés, dosés et proportionnés à l'état du malade. L'ozone en grande quantité convient au début de la phtisie, et en moindre dose ensuite ; de là, le choix des stations d'altitude des forêts de pins..., selon la période morbide, et l'on n'en tient généralement pas assez compte. Son état dans l'atmosphère en excès lors des

épidémies de grippe n'est pas non plus sans agir sur le tuberculeux, ce qui peut fournir aussi un élément d'appréciation sur les stations à choisir. La lumière chimique a donné en des cas de début les premiers résultats publiés. La galvanisation, la bi-électrolyse avec des ventouses à demi remplies de liquides médicamentaux, créosote iodurée, antiseptiques et appliqués sur la peau en face des lésions, a donné à l'auteur, depuis 1890, des succès incontestables. La franklinisation ou faradisation, avec également des médicaments surajoutés, a donné, depuis 1894, et à divers thérapeutes, des résultats très nets. La faradisation générale, sorte de grand massage, est généralement efficace. Les courants de haute fréquence agissent, comme depuis la lumière chimique, en augmentant la nutrition et le poids des patients.

— L'action de *la lumière* contre les tuberculoses est revenue plusieurs fois à l'ordre du jour. Elle est incontestable, qu'il s'agisse des rayons chimiques les plus puissants, des rayons rouges agissant contre la rougeole, la variole, la scarlatine, les rayons totaux agissant sur l'état général en grands bains de lumière (Italo Touta, de Milan.)

*Traitement de la constipation chronique opiniâtre, et plus particulièrement de la constipation spasmodique, parle courant de de Watteville*, par MM. Laquerrière et Delherm.

La notion nouvelle de l'origine spasmodique d'un grand nombre de constipations, due à Fleiner et acceptée le plus généralement à l'heure actuelle, expliquait l'insuccès fréquent des méthodes électriques, dont le but était jusqu'à présent d'augmenter la contractilité.

Le courant de de Watteville, en séance de 10 minutes de durée, une large électrode en avant en rapport avec le pôle négatif, une autre large électrode sur les lombes en rapport avec le positif, avec 50 à 100 m. A. et très peu de courant faradique de la bobine à fil fin, a amené la guérison de constipations rebelles, opiniâtres, ayant résisté aux médications classiques.

Sur trente observations de constipations, les auteurs n'ont eu que deux insuccès évidents; par contre, lorsqu'ils ont voulu employer un même traitement contre l'entéro-colite, ils ont obtenu des résultats très inférieurs à la méthode de Doumer.

— Les *affections aiguës*, jusqu'ici rejetées du domaine de l'électrothérapie réservée aux maladies chroniques, se montrent aujourd'hui passibles du traitement électrique. Certains états fébriles, des accès de tuberculose aiguë, peuvent en bénéficier. (A. Moutier, Chatzki.) Les rhumatismes, les arthrites et les névralgies, même à l'état aigu, étaient déjà grandement améliorés ou guéris par les courants continus, la lumière en est aujourd'hui un adjuvant précieux.

— Les *nœvi materni*, que l'électrolyse fait souvent disparaître, peuvent également recourir aux courants de haute fréquence par étincelles, séances d'une à deux minutes, une fois par semaine (J. Bergonié); quand l'épaisseur est insignifiante, la cure en serait ainsi radicale et rapide.

— Je crois avoir ainsi glané tout ce qui a été spécial à l'enfance, quoiqu'il me faudrait, pour être complet, y appliquer bien des notions de l'adulte également vraies pour lui, mais j'ai tenu à rester strictement dans le cadre des « Annales ».

---

# PRATIQUE JOURNALIÈRE

## *MÉDECINE INFANTILE*

**Epitelioma del maxilar superior derecho en un nino, reseccion del maxilar.** (*Epithelioma du maxillaire supérieur chez un enfant.*) L. Mondino (1). Garçon de neuf ans, entré à l'hôpital de Caridad le 5 avril pour une tuméfaction du maxillaire supérieur droit. Il y a trois mois, on a noté que la gencive supérieure droite devenait grosse, fongueuse et qu'il se développait une masse charnue envahissant la face externe du maxillaire. Extraction des molaires et de la canine de ce côté. La tuméfaction grossit de jour en jour et la face est déformée.

La tumeur est lisse, les ganglions ne sont pas atteints. On fait le diagnostic de sarcome du maxillaire. Un fragment de la tumeur envoyé au Dr Aguerre montre qu'il s'agit d'épithélioma, espèce rare chez l'enfant.

Le 3 mai, l'opération chirurgicale est acceptée. Avec l'aide des Drs Morquin et Saracbaga, le Dr Mondino pratique la résection complète du maxillaire supérieur. Pour arrêter l'hémorragie, on applique des tampons qui sont enlevés quarante-huit heures après. Le 25 mai, l'enfant est guéri et est présenté en parfait état à la Société de médecine de Montevideo.

**Tre casi di asma dispeptico.** (*Trois cas d'asthme dyspeptique.*) G. Cristalli (2). — 1° Garçon de 2 ans et demi, né à terme ; mère saine, père cardiaque et alcoolique, troubles digestifs fréquents, constipation habituelle, parfois diarrhée, convulsions. Un soir, toux quinteuse, dyspnée intense, cyanose et prostration, tachycardie (157) fièvre (40°,5), ventre tuméfié et sensible au niveau des fosses iliaques. A l'auscultation, murmure vésiculaire rem-

(1) *Rev. méd. del Uruguay*, janvier 1902.
(2) *La Pediatria*, février 1902.

placé par des sibilances et des crépitations. Traces d'albumine dans les urines. Traitement : cataplasmes chauds, sirop belladoné, calomel ; l'enfant dort, le pouls est à 80, la respiration régulière, la température normale ; presque plus de râles. Il a rendu des matières fétides en abondance. Guérison.

2° Garçon de dix-huit mois ; allaitement artificiel, troubles digestifs fréquents, rachitisme. Un matin, dyspnée intense, cyanose, yeux injectés, pupilles dilatées, tirages, râles nombreux, cœur tumultueux, ventre douloureux, hyperthermie (41°). Lavement d'eau bouillie additionnée d'un gramme de bisulfate de quinine, 15 grammes d'huile de ricin ; cataplasme chaud, potion à la belladone. Selles fétides. Guérison.

3° Fillette de neuf mois, allaitée artificiellement ; diarrhée fétide, puis constipation. Dans la nuit, suffocation, état très grave. Injections de caféine, d'éther, de sérum artificiel. Mort.

**Pulmonary gangrene** (*Gangrène pulmonaire*). — Fr. Huber (1), dans les deux dernières années, a rencontré trois cas mortels de gangrène du poumon chez les enfants de la *Vanderbilt Clinic*. Dans un quatrième cas, la terminaison fut favorable chez un garçon de cinq ans, ayant aspiré un corps étranger.

Dans le cinquième cas, une fille de cinq ans, atteinte de végétations adénoïdes, présente les signes d'une pleuro-pneumonie droite. On pense à un abcès. Puis haleine fétide, toux spasmodique ; enfin guérison.

Un garçon de trois ans présente depuis plusieurs mois des accès de toux avec amaigrissement, faiblesse, etc. Un jour ses crachats deviennent purulents et fétides. Il entre à l'hôpital le 14 mai 1900, pâle, émacié, dyspnéique, fébricitant.

Matité en arrière et à droite, dans le tiers supérieur ; matité en avant ; râles ailleurs, fétidité de l'haleine. Traitement tonique. Le 9 juin, ponction exploratrice qui donne du pus. Deux jours plus tard pleurotomie avec résection de la neuvième côte ; on ne trouve pas l'abcès, mais du pus s'échappe par le nez et par la bouche. Drainage, irrigations. Guérison.

**General subcutaneous emphysema complicating pneumonia.** — Drs Samuel Pierson et Walter Lester Carr (2). Garçon de quatre ans et cinq mois : rougeole à trois ans et demi ; nourri au sein jusqu'à dix-huit mois ; a marché à quatorze mois. Le 29 janvier 1901, pneumonie de la base droite qui se propage ensuite aux parties supérieures ; le poumon gauche se prend ; le poumon droit entrait en résolution quand, à la suite d'une quinte de toux, le 11 février, on observe un gonflement au côté droit du cou et de la face. Ce gonflement envahit la totalité du cou, la tête, le tronc et les

(1) *Arch. of Ped.*, mars 1902.
(2) *Arch. of. Ped.* février 1902.

extrémités supérieures. Les paupières étaient si gonflées que les yeux étaient recouverts.

Le 15 février, état grave, dyspnée (60 respirations), 135 pulsations, fièvre modérée. Toux paroxystique. Le palper donne de la crépitation sur toutes les régions gonflées. On reconnaît l'emphysème. L'examen des crachats montra du pneumonocoque, des bacilles variés, mais pas de bacilles de Koch.

L'emphysème persista très fort pendant cinq jours ; peu à peu le gonflement diminua, et l'enfant guérit un mois après le début de l'emphysème, six semaines après le début de la pneumonie.

**Multiple arthritis in a child two years old suffering from gonorrheal vulvovaginitis.** — (*Arthrites multiples chez une enfant de deux ans atteinte de vulvovaginite gonococcique*), GEO. N. ACKER. — Fille de deux ans, observée le 1er mai 1901, qui avait un écoulement vaginal abondant contenant de nombreux gonocoques. Cet écoulement devait exister depuis longtemps, car l'enfant souffrait en urinant. Les membres inférieurs sont douloureux, mais non gonflés, puis les genoux et cous-de-pied sont gonflés et sensibles. Fièvre.

La guérison s'obtient en 3 semaines avec un peu de salicylate, l'enveloppement des jambes et des douches vaginales boriquées.

**Manifestations osseuses et articulaires de la fièvre typhoïde chez l'enfant.** — M. le Dr FLORANGE (1). Les manifestations osseuses siègent surtout aux membres inférieurs, à la diaphyse des os longs ; mais elles peuvent atteindre tous les os dans la moelle osseuse. Ce qu'il faut bien savoir, c'est que la lésion peut se montrer à n'importe quel moment de la fièvre typhoïde, quelquefois dès les premiers jours ; mais c'est surtout pendant la convalescence, entre la 6e et la 8e semaines, qu'elle apparaît. On a observé des cas tardifs plusieurs années après la fièvre typhoïde.

Au point de vue bactériologique, on peut diviser ces ostéomyélites en trois groupes : à bacille d'Eberth seul, à bacille d'Eberth associé à un autre microbe, et sans bacille d'Eberth, mais avec microbes pyogènes variés.

L'inflammation osseuse peut, suivant son degré d'intensité et son mode d'évolution, revêtir des aspects cliniques variables. On peut lui distinguer, pour la facilité de la description, 3 formes cliniques :

1° Une forme subaiguë, rhumatoïde, diffuse, se terminant par résolution ;

2° Une forme aiguë, localisée, se terminant par résolution, par suppuration, ou par exostose.

*La forme rhumatoïde* est la variété la plus fréquente. Elle com-

(1) Thèse de Paris.

prend divers degrés, selon l'intensité plus ou moins grande de l'infection. Dans sa manifestation la plus atténuée, il n'existe aux membres que des douleurs vagues, non localisées, qui disparaissent, après 2 ou 3 semaines, sans laisser de traces. On constate alors une rapide élongation de la taille et l'apparition de vergetures au niveau des cartilages de conjugaison. A un degré plus élevé, l'inflammation médullaire peut aboutir à l'ostéo-périostite : la température s'élève, les douleurs sont plus vives, puis les phénomènes s'atténuent laissant parfois une hyperostose à leur suite.

Dans la *forme aiguë*, localisée de l'ostéomyélite, l'affection débute ordinairement pendant la convalescence par des douleurs vagues limitées à un segment de membre, et l'affection évolue ensuite comme une périostite qui peut se résoudre ou suppurer.

Quant à la *forme chronique*, elle est chronique d'emblée et se montre parfois plusieurs mois après la fièvre typhoïde. Elle peut se terminer par résolution, par suppuration, ou par formation d'une exostose. La douleur est ici peu intense, mais elle peut présenter parfois des exacerbations. On ne note ni fièvre, ni frisson. Une petite tumeur se montre, grossissant lentement, sans entraîner aucune modification de la peau.

Si cette tumeur va se résoudre, elle diminue peu à peu de volume en même temps que la douleur cesse. Si elle va suppurer, elle continue à grossir et devient fluctuante.

L'ostéite typhique n'est d'ailleurs pas généralement grave, car la résolution survient dans les trois quarts des cas.

— Les manifestations articulaires sont beaucoup plus rares. C'est surtout pendant la convalescence qu'elles apparaissent, mais elles peuvent se montrer à tous les moments de la fièvre typhoïde, quelquefois même dès le début (arthro-typhus de Robin).

Elles siègent de préférence aux membres inférieurs, et particulièrement à la hanche, lorsqu'une seule articulation doit être prise ; mais elles peuvent atteindre toutes les articulations.

Ici on trouve beaucoup plus rarement le bacille d'Eberth et il semble le plus souvent qu'il y ait surtout irritation du voisinage provoquée par les épiphyses enflammées plutôt qu'infection éberthienne proprement dite de l'articulation.

Avec M. Marfan, on peut décrire 3 formes de ces arthropathies de la fièvre typhoïde :

1° Une forme polyarticulaire séreuse, subaiguë.

2° Une forme mono-articulaire.

3° Une forme polyarticulaire pyohémique.

La forme polyarticulaire subaiguë est la plus fréquente. Elle survient ordinairement à la 2e ou à la 3e semaine de la fièvre typhoïde, parfois pendant la convalescence, parfois dès le début

de la maladie, avant les taches rosées. ROBIN et LEREDDE proposent le nom d'arthro-typhus pour ces cas de fièvre typhoïde débutant par une polyarthrite.

Cette polyarthrite est généralement séreuse. Elle intéresse surtout les petites articulations. Elle s'annonce par des douleurs vives dans la continuité des membres. Ces douleurs se localisent ensuite, successivement, dans plusieurs jointures, simulant une attaque de rhumatisme aigu. La pression et les mouvements les exaspèrent. La région péri-articulaire est tuméfiée, œdémateuse, chaude et rouge. Les épiphyses voisines sont tuméfiées et douloureuses : c'est là que domine l'inflammation, l'arthrite est secondaire. On note souvent, dans la synoviale, un épanchement plus ou moins considérable. La température peu atteindre 39° et 40°. Mais tous ces phénomènes disparaissent vite, en quelques jours.

Dans sa manifestation la plus atténuée (forme arthralgique), l'inflammation ne se révèle que par la douleur et la fièvre.

La forme mono-articulaire se montre surtout dans la convalescence. L'arthrite siège le plus souvent à la hanche. Elle est fixe, ordinairement suppurée et dure très longtemps. Elle peut être chronique d'emblée. En général, elle débute par une phase aiguë. La douleur est constante, intense, exaspérée par les moindres mouvements. La tuméfaction est considérable, due à l'infiltration des tissus péri-articulaires ou à l'épanchement de la synoviale. Les épiphyses sont enflammées et volumineuses. Les téguments sont tendus, rouges ou blancs, et peuvent s'ulcérer. Les phénomènes généraux sont très accusés : la fièvre est vive, accompagnée d'agitation. On ne constate aucune complication cardiaque ni pulmonaire.

L'arthrite passe ensuite à l'état chronique. Les muscles avoisinants s'atrophient et se paralysent parfois. Le membre s'immobilise dans la position qui diminue le plus les souffrances. Ainsi, le membre inférieur se fléchit et se met en adduction et rotation interne.

L'arthrite peut se terminer par la guérison, mais le plus souvent elle aboutit à l'ankylose et surtout à la luxation spontanée. Sur 43 cas d'arthrite observés à tous les âges, KEEN a vu 30 luxations spontanées : 28 de la hanche, 2 de l'épaule. LANNELONGUE en a vu trois cas.

La forme polyarticulaire pyohémique se montre vers le 3e septénaire. Elle n'est que la manifestation d'une pyohémie qui a pris naissance au niveau des ulcérations intestinales, des abcès cutanés ou des eschares. Elle s'accompagne de tout le tableau symptomatique de l'infection purulente : frissons répétés et irréguliers, ascensions et descentes brusques de la température, prostration, généralisation de la suppuration à tous les organes. Les phénomènes locaux sont des arthrites suppurées.

Le pronostic est bénin pour la polyarthrite subaiguë, grave pour la mono-arthrite suppurée, et presque fatal pour la polyarthrite pyohémique.

On peut rapprocher de ces arthrites quelques cas de synovites observés dans le décours de la fièvre typhoïde, mais ce sont des formes extrêmement rares.

## LA PÉDIATRIE EN AMÉRIQUE

Le peuple américain, qui détient le record dans tant de branches de l'activité humaine, compte des représentants distingués dans toutes les spécialités médicales.

La pédiatrie est brillamment représentée, et on verra, par le petit compte rendu de la réunion qu'ils ont tenue le printemps dernier, combien sont intéressantes les contributions qu'ils y ont apportées aux questions qui nous occupent le plus.

### Quatorzième réunion annuelle de la Société américaine de Pédiatrie.

Les 26, 27 et 28 mai 1902, a eu lieu la quatorzième réunion de l'*American Pediatric Society*, à Boston (hôtel Somerset), sous la présidence du Dr Christopher (de Chicago).

Étaient présents les docteurs : G.-N. Acker (Washington), S.-S. Adams (Washington), A.-D. Blackader (Montréal), W.-D. Booker (Baltimore), E.-M. Buckingham (Boston), A. Caillé (New-York), W.-L. Carr (New-York), H.-D. Chapin (New-York), W.-S. Christopher (Chicago), F.-M. Crandall (New-York), D.-L. Edsall (Philadelphie), F. Forchheimer (Cincinnati), R.-G. Freeman (New-York), E.-E. Graham (Philadelphie), J.-P.-C. Griffith (Philadelphie), S.-M.-C. Hamill (Philadelphie), L.-E. Holt (New-York), F. Huber (New-York), H. Jackson (Boston), A. Jacobi (New-York), C.-G. Jennings (Detroit), C.-G. Kerley (New-York), H. Koplik (New-York), C.-F. Martin (Montréal), D.-J.-M. Millier (Philadelphie), F.-G. Morrill (Boston), J.-L. Morse (Boston), F.-A. Packard (Philadelphie), C.-P. Putnam (Boston), C.-M. Rotch (Boston), A. Seibert (New-York), J.-M. Snow (Buffalo), C.-W. Townsend (Boston), A.-H. Wentworth (Boston), J.-P. West (Bellaire), J.-C. Wilson (Philadelphie), L.-M. Yale (New-York).

*Achondroplasie.* — J.-L. Morse a présenté un cas de *chondrodystrophie fœtale* ou archondroplasie. Enfant de deux mois né à terme, pesant 6 livres, avec membres courts, sutures ouvertes, occipital mou, etc. La voûte nasale est dépressible. Petite hernie ombilicale et grosse hernie inguinale. On ne peut classer ce cas ni dans le rachitisme, ni dans le myxœdème, Il est possible qu'une

infection, agissant dans l'utérus, ait troublé l'ossification. La plupart des sujets sont mort-nés. Celui-ci a survécu.

Le Dr Jacobi pense qu'il s'agit de rachitisme congénital.

Le Dr Holt connaît un enfant de quatre ans, n'ayant que 65 centimètres de taille, à grosse tête, sans ossification de la fontanelle, n'ayant marché qu'à trois ans. Doigts gros et courts. Traitement thyroïdien sans résultat.

Le Dr Christofer a traité une famille de trois enfants analogues à Chicago, par le corps thyroïde, sans succès.

*Soins aux enfants rhumatisants.* — F.-M. Crandall parle successivement des vêtements, des exercices, de la diète de la médication. Il conseille le port de la flanelle, la vie au grand air, en évitant les vents humides de la mer ; on craint trop la viande, on tend à écarter le sucre et l'amidon, on doit conseiller une alimentation nourrissante : lait et bouillon d'abord, puis aliments substantiels pour prévenir l'anémie. Comme médicament, il faut donner le salicylate de soude, à la dose de 20 à 30 centigrammes trois fois par jour pendant une semaine, tous les mois, à titre préventif. Contre l'attaque aiguë, 25 à 30 centigrammes toutes les trois heures pendant trois jours, au besoin toutes les deux heures.

Le Dr Chapin pense qu'un traitement suivi est capable de prévenir l'endocardite. Le repos et l'hygiène conviennent pour empêcher la dilatation du cœur. Il faut partir de l'idée qu'il s'agit d'une dyscrasie acide pour faire un bon traitement, et soigner l'intestin.

Le Dr Jacobi croit qu'il vaut mieux prévenir que guérir, et il conseille d'habituer l'enfant à l'eau froide, de stimuler la peau et de soigner la gorge (extirpation des adénoïdes, etc.).

Le Dr Carr use largement des corps gras (beurre, huile de foie de morue, et analogues.

Le Dr Packard pense que les lésions du cœur ne contre-indiquent pas l'emploi du salicylate.

Le Dr Blackader préconise les sels de potasse à petites doses, par exemple le citrate, pour favoriser la diurèse et la diaphorèse, et il ne voudrait pas employer le salicylate d'une façon continue. L'hygiène de la peau, de l'estomac et des émonctoires est très importante.

Le Dr Koplik met en garde contre l'opération des adénoïdes en pleine endocardite ; il a vu un cas mortel dans ces conditions.

Pour le Dr Wilson, une angine légère peut servir de porte d'entrée aux microbes qui envahiront ensuite les jointures, le cœur, la plèvre, le système nerveux. Le cœur chez l'enfant peut en être la première ou l'unique localisation. Il n'est pas partisan de l'emploi prolongé du salicylate, traitant les attaques par ce remède et faisant de l'hygiène dans l'intervalle.

*Fièvre typhoïde des nourrissons.* — Crozer Griffith fait une

communication sur la fièvre typhoïde chez les enfants au-dessous de deux ans et demi, laquelle existerait plus souvent qu'on ne le croit. Il en a réuni 417 cas, dont 325 non douteux, avec plus de 50 p. 100 de mortalité. Cependant les cas légers ne sont peut-être pas comptés, et le pourcentage doit être réduit.

Les Drs Morse, Freeman, Jacobi, Miller, Holt, Koplik, déclarent la fièvre typhoïde très rare chez les nourrissons.

Sur 80 cas de fièvre typhoïde infantile, le Dr Koplik n'en trouve que deux au-dessous de deux ans et demi.

Sur plus de 100 cas, le Dr Blackader n'en compte que quatre à Montréal.

Le Dr Wilson pense que les enfants sont moins exposés à cet âge, mais que leur mortalité est très élevée avant quinze mois.

*Appendicite typhoïde.* Seibert a vu deux cas (garçons de dix et onze ans) de fièvre typhoïde compliqués d'appendicite. Les deux enfants furent opérés et guérirent après l'ablation de l'appendice.

*Péritonite tuberculeuse.* Rotch insiste sur les indications de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse (6 cas). Il a vu 20 guérisons après deux à cinq ans d'observation. On ne doit pas opérer les cas de tuberculose miliaire généralisée ou de tuberculose secondaire à la phtisie. L'adénopathie mésentérique n'est pas une contre-indication.

Le Dr Adams est pour la laparotomie exploratrice.

Le Dr Freeman, avant de recourir à la laparotomie, voudrait essayer d'autres moyens.

Le Dr Koplik a noté, dans le même hôpital, les cas opérés et les autres ; les résultats ont été pareils.

Le Dr Chapin dit que la nature, par les ouvertures spontanées, montre qu'il faut opérer.

Le Dr Caillé a suivi 17 cas : quatre sont bien portants : quelques autres vivent, mais non guéris ; il veut opérer aussitôt que le diagnostic est fait, et d'ailleurs la laparotomie est le meilleur moyen de faire ce diagnostic.

Le Dr Cotton, plus conservateur, préconise l'opération dans la forme ascitique.

Le Dr Jacobi pense que la tuberculose peut guérir seule, quand elle est localisée ; il en est ainsi de la péritonite tuberculeuse. Il n'opère pas s'il n'y a pas de fièvre, car l'opération peut bien ou mal tourner.

Le Dr Miller rapporte un cas très net guéri, sans opération, par l'hygiène, le régime et les onctions iodées.

Le Dr Christopher connaît à Chicago un grand chirurgien qui est opposé à l'opération.

Le Dr Jacobi préfère l'hygiène, la diète, l'eau froide et l'arsenic.

Le Dr Roth insiste sur l'utilité et la bénignité de la laparotomie entre les mains d'un bon chirurgien.

*Maladies succédant à l'infection amygdalienne.* Le Dr FORCHHEIMER lit une communication sur quelques maladies éloignées dérivant d'une infection amygdalienne. Il rapporte deux cas d'appendicite suite d'angine, et cinq cas d'ictère dans les mêmes conditions.

Le Dr PACKARD a vu une angine streptococcique causer une médiastinite aiguë avec guérison.

Les Drs YALE, FREEMAN, ont vu des cas semblables à ceux de Forchheimer.

Le Dr CHRISTOFER a vu une série de cas avec exanthème des piliers, amygdalite, le tout d'origine pneumococcique, s'accompagnant de localisations auriculaires, pulmonaires, cardiaques, méningées, rénales, appendiculaires. Un trait particulier était l'engorgement des glandes du cou.

*Anémie splénique.* Le Dr HAMILL rapporte un cas d'énorme hypertrophie de la rate avec anémie. Il s'agissait d'un enfant de six ans qui avait toujours eu un gros ventre, avec anémie, douleurs lombaires et épigastriques. Tumeur très grosse au côté gauche de l'abdomen, dépassant de quatre travers de doigt le bord costal. Hématémèses. Au bout de dix-neuf mois, l'enfant revient avec une anémie moins marquée et une rate plus grosse. Il mourut d'hémorragies stomacales.

Autres communications : Dr FORCHHEIMER, emploi du terme énanthème ; Dr HAMILL, thrombose des sinus avec hémorragie cérébrale diffuse chez un enfant de quinze jours, fusion des reins ; Dr CAILLÉ, traitement de l'insuffisance circulatoire dans les maladies infectieuses aiguës ; néphrite parenchymateuse chronique chez un enfant traité par la décapsulation rénale ; thymus énorme avec mort subite ; Dr ACKER, deux cas de fistule ombilicale par péritonite tuberculeuse ; Dr KERLEY, diphtérie avec ou sans antitoxine ; Dr Mc COLLOM, remarques sur l'intubation dans la diphtérie ; Dr SNOW, tétanie du type pseudotétanos, diphtérie avec trismus et opisthotonos persistants ; Dr WESTCOTT, pourcentage de la graisse dans l'alimentation des nourrissons ; Dr CHAPIN, protéides du lait ; Dr JENNINGS, courbes de pneumonie, Dr SAUNDERS, pilocarpine dans la scarlatine et la diphtérie ; Dr JACOBI, hémoglobinurie.

## BIBLIOGRAPHIE

**La Puériculture**, hygiène et assistance, par le Dr G. EUSTACHE, professeur à la Faculté de médecine de Lille, lauréat de l'Académie de médecine. 1 vol. in-16 de 312 pages. (Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.)

Si l'enfant, comme tout être vivant, a besoin d'hygiène pour

vivre, il a non moins besoin d'assistance et de protection. L'une ne peut aller sans l'autre ; elles doivent marcher de pair, être confondues.

Tracer les règles de l'une, montrer les ressources et les moyens de l'autre, tel est le but que le Dr G. Eustache a essayé d'atteindre dans son volume sur la *Puériculture*.

Il est divisé en trois parties :

La première traite des conditions préalables à réaliser pour l'engendrement d'enfants sains et bien portants, pour avoir une bonne *semence*.

La seconde détermine les précautions, soins et assistance, qu'il convient de donner à la femme pendant la grossesse en se plaçant au point de vue de l'enfant à venir : dangers qui menacent l'enfant pendant la grossesse et l'accouchement. Assistance de la femme pendant la grossesse (asiles, refuges pour femmes enceintes, sanatoriums de grossesse, assistance à domicile). Assistance de la mère et de l'enfant au moment de l'accouchement (Maternités, Assistance publique à domicile, Sociétés de bienfaisance privée).

La troisième enfin, relative au nouveau-né ou au nourrisson, rappelle ce qui a été fait et indique ce qui reste à faire pour assurer sa survie : causes de la mortalité infantile. Hygiène de l'enfant du premier âge. Alimentation, allaitement maternel et mercenaire, allaitement artificiel. Assistance et protection de l'enfant dans sa famille et hors de sa famille.

**Les difformités acquises de l'appareil locomoteur, pendant l'enfance et l'adolescence, par** E. Kirmisson, Masson et Cie, éditeurs.

*1 vol. grand in-8° avec 430 figures dans le texte.* — Dans un premier volume paru en 1898, le professeur Kirmisson avait étudié les *Maladies chirurgicales d'origine congénitale.* Dans l'ouvrage que nous annonçons aujourd'hui, il a réuni tout ce qui a trait aux *Difformités acquises pendant l'enfance et l'adolescence.* Il est intéressant, pour tous ceux qui s'occupent de chirurgie orthopédique, de rencontrer, réunies dans ces deux volumes et par une même main, toutes les notions relatives à ces affections qui sont, d'ordinaire, éparses dans les Traités de Chirurgie, et souvent même exposées par des collaborateurs différents.

Un pareil livre devait nécessairement être illustré d'un très grand nombre de figures ; il possède en effet 430 dessins, photographies ou radiographies. La plupart de ces figures sont originales et proviennent du service du professeur Kirmisson.

# REVUE DES SPÉCIALITÉS

## La Phosphatine Falières chez les enfants

La Phosphatine Falières, dont la haute valeur a été consacrée par le jury de l'Exposition universelle, qui lui a donné sa plus grande récompense, est un mélange de farine de riz, tapioca, fécule de pommes de terre, arrowroot, à parties égales, plus cacao, sucre et phosphate de chaux (20 centigrammes de phosphate bicalcique par cuillerée à soupe).

Toutes les fécules qui entrent dans la composition de la phosphatine ont été portées à une température suffisamment élevée pour les stériliser et pour en solubiliser et saccharifier partiellement la molécule amylacée.

Le phosphate de chaux, d'accord en cela avec les exigences des éléments histologiques chargés de l'utiliser, se trouve à un état d'assimilabilité telle, qu'introduit dans l'estomac il perd sa forme organique pour ne faire qu'un avec la molécule organique chargée de le transporter dans l'intimité des tissus.

Puisqu'il est établi que l'enfant qui grandit en même temps qu'il s'entretient a besoin, par unité de poids du corps, de beaucoup plus de matériaux alimentaires que l'adulte, qui, lui, a cessé de croître et n'a plus qu'à s'entretenir, et que, d'autre part, ses organes sont encore incomplètement développés, il faut lui présenter les aliments sous la forme la plus aisément assimilable.

C'est ce qu'a réalisé Falières dans sa Phosphatine.

Au moment du sevrage, quand on commence à ajouter au lait des bouillies, soupes, etc., on devra donner la phosphatine préférablement à toutes les autres. Contrairement aux aliments similaires, elle tient compte, en effet, du besoin qu'a l'enfant de ce phosphate de chaux qu'il trouvait dans le sein, mais qu'il ne trouve pas ailleurs, au moins sous une forme aussi assimilable.

Plus tard, pendant la période scolaire, la phosphatine convient à merveille aux enfants : c'est, en réalité, la seule préparation qui assure la restitution du phosphate de chaux dépensé en grande quantité par le fonctionnement du cerveau.

Dans les maladies de la nutrition, c'est à maintenir l'équilibre organique entre les recettes et les dépenses que s'évertue le médecin. Or, ce qui est difficile à faire assimiler surtout à un organisme défaillant, c'est le phosphate de chaux qui, donné en nature, se retrouve dans les selles.

C'est pour cela que la phosphatine est l'aliment à conseiller.

Les petits rachitiques y trouvent leur salut ; les lymphatiques, les tuberculeux, les anémiques, le meilleur adjuvant de tout traitement hygiénique ou médicamenteux.

Dr TEISSIER.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

## CLINIQUE

## CLINIQUE PÉDIATRIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE RIO-GRANDE (BRÉSIL)

### Sur un cas de spléno-pneumonie grippale,

par le professeur OLINTO DE OLIVEIRA.

La grippe endémique, qui a sévi chez nous cette année avec une certaine intensité, a amené dans notre service un assez grand nombre d'enfants présentant des complications des plus variées de l'appareil respiratoire, depuis de simples hypérémies du type CADET DE GASSICOURT, jusqu'aux broncho-pneumonies les plus sérieuses, voire aux pneumonies lobaires aux allures les plus franches, que nous eussions volontiers considérées tout à fait indépendantes de la grippe, si elles ne se fussent présentées avec une fréquence peu commune à cette époque, à côté de formes intermédiaires les rattachant à d'autres formes d'origine non douteuse.

D'autre part, nous avons rencontré le pneumocoque partout, dans le coryza et dans la suppuration conjonctivale, dans les foyers de simple congestion et dans ceux d'hépatisation broncho-pneumonique, dans le sang du cœur d'un cas grave terminé par la mort, et jusque dans cette phlébite suppurée de la basilaire droite que vous avez pu observer tout dernièrement chez une fillette de 8 ans, après son attaque de grippe, d'ailleurs presque insignifiante.

Je désire vous entretenir aujourd'hui de cette petite fille Aracy, âgée de 13 mois, admise chez nous il y a six jours, et qui vous a si vivement intéressés, à cause de l'apparente discordance des symptômes qu'elle a présentés. Je dis à dessein que cette discordance n'a été qu'apparente, et je vais vous le démontrer, tout en profitant de l'occasion pour vous faire faire connaissance avec une très intéressante maladie, dont nous devons la description clinique et l'individualisation nosographique à M. le docteur GRANCHER, le savant professeur de pédiatrie à la Faculté de Paris.

Cette enfant nous a été apportée par sa mère, femme très peu intelligente à laquelle nous avons arraché avec peine les renseignements suivants: l'enfant aurait toujours joui d'une bonne santé antérieurement, quoiqu'elle ne fût pas bien robuste. Il y avait quelque huit jours, elle avait été prise de fièvre avec de la toux et du coryza; elle était très abattue et oppressée. Cet état s'est maintenu jusqu'à présent sans modifications, excepté pour la fièvre qui était habituellement peu intense le matin, et s'élevait plus ou moins régulièrement chaque soir. Pendant ce temps-là, l'enfant n'a été soumise à aucune médication.

Au moment de notre examen, l'enfant était très pâle et affaiblie; elle avait la face un peu bouffie; les ailes du nez s'agitaient par la dyspnée; il y avait un peu d'écoulement par les narines. Elle toussait d'une petite toux grasse, brève et continue; ses respirations étaient courtes, fréquentes et gémissantes. La température rectale atteignait à peine 37° 6.

L'examen du thorax, rendu un peu difficile par l'agitation de l'enfant, nous a toutefois donné des renseignements tout à fait précieux, et, en y mettant un peu de patience et d'adresse, nous avons pu les recueillir dans des conditions satisfaisantes et à l'abri de tout doute.

Voici ce que nous avons rencontré. Et d'abord, pas de déformation de la cage thoracique, pas d'asymétrie, pas de différence perceptible de volume d'un côté à l'autre. Les mouvements des espaces intercostaux, très légers, paraissaient sensiblement égaux à gauche et à droite, mais l'amplitude totale du soulèvement paraissait un peu plus grande à droite.

A l'auscultation, on notait l'absence du murmure respiratoire dans toute la moitié inférieure du poumon gauche, aussi bien en avant qu'en arrière; toutefois, à l'occasion des inspirations profondes provoquées par la toux ou par des cris, on y percevait bien quelques crépitations fines, rares, fugitives, lointaines, au timbre soufflant. Vers le sommet, on pouvait entendre la respiration, quoiqu'elle y fût encore assez diminuée, et on y trouvait plus aisément des râles fins. Pas de souffle, mais un peu d'égophonie bien nette à l'angle inférieur de l'omoplate.

A droite, la respiration était partout rude et pleine, vraiment supplémentaire. Tout en bas, en arrière, on rencontrait un petit foyer de râles fins, sans souffle.

La percussion montrait à gauche de la matité absolue dans toute la moitié inférieure, et de la sous-matité vers le sommet, avec un peu de tympanisme sous la clavicule.

L'espace de Traube était tout à fait normal, et j'appelle tout particulièrement votre attention sur ce point.

A droite, la sonorité était partout normale ou plutôt exagérée.

Les vibrations vocales ont été aisément étudiées dans ce cas, l'enfant criant volontiers et faisant même entendre des sons arti-

culés (*maman* !). Nous en avons profité pour constater la diminution nette du frémissement vibratoire dans les régions du sommet du côté gauche, et son affaiblissement graduel jusqu'à l'abolition complète vers la base, où il était tout à fait éteint dans toute la zone correspondant à la matité.

Les vibrations étaient manifestement exagérées dans tout le poumon droit, aussi bien en avant qu'en arrière.

Pour ce qui est des autres appareils, rien de bien remarquable. Nous n'avons pas pu absolument saisir de choc de la pointe du cœur, ni par la palpation, ni par le stéthoscope ; les bruits n'étaient clairs et nets qu'auprès du sternum. Le pouls était un peu mou, légèrement accéléré.

La langue était peu chargée, blanche, humide. Le foie et la rate dépassaient tous les deux le rebord costal. Le ventre était gros et flasque ; il y avait un peu de diarrhée.

D'après cet ensemble symptomatique, quel diagnostic devions-nous porter ? Au premier abord, rien ne paraissait plus certain que l'existence d'une pleurésie gauche avec épanchement considérable, dont il ne restait qu'à établir la nature. Ceux d'entre vous qui ont examiné l'enfant n'ont pas manqué de conclure dans ce sens. En effet, le syndrôme classique de cette affection était, pour ainsi dire, au grand complet : matité absolue de la base, absence du murmure vésiculaire, abolition des vibrations, manque du choc de la pointe à sa place normale, jusques et y compris l'égophonie, signe tout à fait pathognomonique lorsqu'il existe, au dire de Laennec. Il n'y manquait que le souffle, qui est d'ailleurs inconstant, surtout chez les enfants.

Et pourtant, la ponction exploratrice faite avec toutes les précautions d'usage dans le 7e espace intercostal et répétée dans le 8e, sur la ligne axillaire postérieure, est toujours restée blanche ! Ce résultat, je l'attendais, ainsi que vous devez vous le rappeler ; et rien que par l'analyse soigneuse des signes fournis par l'exploration physique, j'avais soutenu qu'il ne s'agissait point là d'un épanchement pleurétique.

Je vais les reprendre maintenant, tous ces signes, et, en les étudiant de plus près, en les rapprochant les uns des autres, je vais vous montrer comment j'ai été amené à éviter l'erreur, et comment vous pourrez l'éviter vous-mêmes, le cas échéant. Ceci n'est, du reste, que l'application d'une règle banale en clinique, savoir qu'on ne doit jamais se contenter de la simple constatation d'un signe, quelque valeur qu'il ait au point de vue séméiologique. Il faut toujours en observer avec soin les conditions, les relations avec les autres signes, en préciser le degré, la nature, en déterminer enfin le sens exact pour pouvoir en dégager une conclusion solide, sur laquelle on pourra baser son diagnostic en toute sûreté.

Cette exigence est encore plus rigoureuse en pédiatrie, où la

pratique et l'interprétation de la séméiotique physique s'accroît d'une multitude de difficultés inhérentes à la nature spéciale du sujet.

Ce que je viens de dire ne signifie pas qu'on doive approfondir toutes les subtilités de la séméiologie, déjà bien sujettes à caution chez l'adulte, où elles sont bien plus faciles à étudier, ni que l'on ait trop à s'appesantir sur des menues distinctions dont s'accommode mal la clinique infantile, où l'on ne doit pas trop compter sur des nuances toujours malaisées à surprendre sur des sujets qui ne veulent ni ne peuvent aider à nos recherches, et qui tâchent plutôt de s'y dérober.

Ainsi mettrai-je de côté tout ce qui prête à contestation, cette toux grasse et catarrhale, cette égophonie entendue si bas, si loin du niveau probable du liquide, l'absence d'une ligne nette de séparation de celui-ci d'avec le poumon superposé, le manque de résistance marquée au niveau de cette matité si profonde de la base ; et, en laissant pour le moment l'hypothèse plus compliquée de la concomitance d'une lésion du poumon sous-jacent, je n'envisagerai que celle de la pleurésie à exsudat.

Je vous ai fait voir que l'auscultation dénotait l'absence complète du murmure vésiculaire dans toute la base gauche, ce bruit ne reparaissant que vers le sommet, par gradations, et encore n'y recouvrait-il pas toute son intensité normale. En rapprochant ce fait des résultats fournis par la percussion et par l'examen des vibrations, d'ailleurs bien concordantes, on devrait admettre l'existence d'un épanchement fort considérable, ce qui s'accorderait assez bien, du reste, avec l'absence de souffle, qui, vous le savez, ne s'observe habituellement que dans les épanchements moyens, ainsi que d'ailleurs l'égophonie, pourtant constatée dans notre cas.

Mais une collection liquide aussi considérable dans la plèvre ne va pas sans produire des dérangements notables ; et, en outre de la déformation du thorax, nous avons, pour le côté gauche, deux indices de tout premier ordre : la déviation du cœur et l'effacement de l'espace de Traube.

Or, nous n'avons constaté aucune asymétrie, aucune dilatation unilatérale du thorax, et c'est à peine si le côté droit paraissait se mouvoir avec un peu plus d'ampleur que son homologue.

Du côté du cœur il y avait bien une modification importante, puisqu'on n'en rencontrait pas les battements dans leur place normale, et cette constatation était bien faite pour donner raison à l'idée de l'épanchement. Mais vous devez bien remarquer ceci : une collection liquide de la plèvre ne peut marquer la pointe du cœur que si elle est très peu abondante, parce qu'alors elle occupe le sinus ou espace complémentaire médiastino-costal interposé entre la pointe et la paroi thoracique, jusqu'à une certaine distance du sternum.

Aussitôt que le liquide atteint une certaine quantité, le sinus s'efface, tout le médiastin est refoulé vers la droite, et le cœur se trouve à nouveau au contact de la paroi du thorax, mais tout à fait déplacé. La pointe bat alors en dedans, dans la ligne parasternale, sous le sternum, et jusqu'à la droite de cet os, dans des cas de déplacement trop considérable. Toutefois, ce n'est pas cela que nous avons constaté chez notre petite malade. Les battements de la pointe n'étaient perçus nulle part ni par l'inspection, ni par la palpation, et le stéthoscope lui-même ne pouvait pas nous renseigner sur sa situation exacte. En outre, on ne trouvait aucune matité à droite du sternum. Le cœur n'était donc pas déplacé, il n'était que masqué, ou, plutôt, il n'y avait que son apex qui se dérobait à cause de l'interposition du bord antérieur du poumon, et surtout de ce prolongement que les anatomistes allemands appellent *processus lingual*, élargi et épaissi par une lésion. C'est ce qui arrive aussi, du reste, dans des cas d'emphysème pulmonaire un peu considérable.

Quand je vous ai exposé, il y a un instant, les résultats de l'exploration de notre malade, j'ai souligné tout particulièrement le fait de la persistance de l'espace de Traube. C'est que cette constatation a aussi une valeur très grande dans l'espèce. Vous savez que les épanchements gauches un peu abondants font habituellement disparaître cette zone de sonorité, et ce signe précieux a été bien mis à profit pour le diagnostic différentiel, parfois si difficile, entre certaines pneumonies et des collections liquides de la plèvre gauche.

Voilà donc trois indices de haute importance, qui prouvent suffisamment qu'il ne s'agit pas d'épanchement, malgré tout ce qu'il y avait de bien fondé en apparence dans ce diagnostic. Voilà pourquoi je l'ai récusé dès la première heure, et pourquoi je m'attendais au résultat négatif de la ponction exploratrice. Cette petite opération est, du reste, indispensable pour assurer le diagnostic; on ne doit jamais s'en passer, même quand on a déjà établi l'existence du liquide, ne fût-ce que pour s'enquérir de la valeur de celui-ci.

Il nous faut, donc, chercher maintenant une toute autre interprétation pour l'ensenble des caractères symptomatiques que nous avons constatés.

La pneumonie fibrineuse n'est certainement pas en cause ici. Elle n'est pas bien commune dans le tout jeune âge : mais quand elle s'y montre, elle conserve à peu près ses traits caractéristiques : le début brusque et bruyant, la fièvre élevée et continue, la lésion limitée à un seul lobe, avec ses signes de condensation du tissu pulmonaire, le souffle net, l'exagération des vibrations, etc. Le diagnostic n'est en général difficile que dans des cas où l'on ne peut pas découvrir de foyer pneumonique, ce qui est d'ailleurs fréquent chez l'enfant, mais ce dont nous n'avons pas à nous

préoccuper. La forme massive de la pneumonie pourrait seule donner le change ici, avec son silence respiratoire, l'extension de la lésion, l'absence du souffle et des vibrations, etc. Je ne connais pas de cas de pneumonie massive chez l'enfant, le seul que j'aie jamais rencontré était chez un adulte. Cette forme très rare de phlegmasie du poumon est aussi très grave ; elle frappe toujours grièvement, avec fièvre haute, dyspnée excessive, mauvais état général, son pronostic est très défavorable. Voilà donc déjà de quoi l'écarter chez notre petite malade, où, malgré l'extension des lésions, l'état général se maintient très convenable. Je dois ajouter que l'on n'entend jamais de l'égophonie dans la pneumonie massive, non plus que des râles, du moins en plein foyer de la lésion, puisque le propre de cette maladie est l'obstruction totale et complète des bronches et des alvéoles de tout un lobe, en y rendant impossible la respiration, et, par conséquent, tous les signes qui en dépendent.

Les formes mixtes pleuro-pneumoniques se trouvent aussi détournées de notre diagnostic par la discussion précédente, quoique l'association de ces deux espèces de lésion eût pu mieux remplir le cadre symptomatique, surtout dans le cas où elles y eussent atteint un certain degré. Sans insister davantage sur les signes que j'ai déjà étudiés, je me permets de vous rappeler l'absence bien constatée de voussure ou d'une dilatation quelconque du côté malade, ce qui serait bien étonnant dans l'association de deux maladies dont chacune à elle seule détermine l'ampliation unilatérale du thorax.

La broncho-pneumonie devait attirer plutôt notre attention, et il y a bien des raisons pour cela.

Et, d'abord, nous étions en pleine constitution grippale, avec prédominance marquée de broncho-pneumonies, dont je vous ai montré beaucoup d'exemples. J'ai appelé bien des fois votre attention sur la multiplicité des formes de cette affection, soit dans son évolution, soit dans son siège et dans son extension, depuis la bronchite capillaire jusqu'aux formes pseudo-lobaires doubles avec épanchement des deux plèvres et dépôts fibrineux épais, comme chez ce petit garçon Guid..., dont nous avons fait, l'autre jour, l'autopsie.

D'autre part, vous vous rappelez que notre petite malade, outre une lésion très étendue du côté gauche, présentait un petit foyer de râles à la base droite, ce qui s'accorde bien avec ce fait clinique connu, que la broncho-pneumonie n'est jamais unilatérale. Rien n'empêche donc de supposer que nous sommes en présence de l'un de ces cas. Il faudait cependant admettre que les lésions sont assez dissemblables d'un côté à l'autre, presque nulles à droite, exceptionnellement étendues à gauche, ce qui n'est pas la règle. Il nous faudrait encore admettre en même temps, sinon l'existence d'un épanchement, altération que nous avons déjà écartée, du

moins l'interposition de néo-membranes fibrineuses plus ou moins épaisses, ce qui serait peu en rapport avec la date récente du début et l'allure jusqu'ici peu bruyante de la maladie ; et encore l'égophonie res'erait-t-elle toujours sans explication.

Les congestions pulmonaires simples, dont les caractères ont été si bien mis en lumière par Cadet de Gassicourt dans ses merveilleuses leçons, ne doivent pas occuper notre attention.

Il suffit de rappeler ici leur brièveté et leur mobilité, signes caractéristiques qui permettent de les écarter tout à fait. Le doute ne serait permis que pour ces congestions spéciales, ces phlegmasies bâtardes des organes respiratoires décrites sous les dénominations de *fluxion de poitrine*, de *congestion pleuro-pneumonique* ; ce sont des lésions mixtes, mal définies, touchant la fièvre aussi bien que le poumon, donnant lieu à la production de liquide, ayant une marche vive, impétueuse, et une courte durée. Elles offrent donc bien peu de ressemblance avec le tableau clinique que je vous ai exposé.

En somme, Messieurs, voilà une enfant atteinte d'une affection thoracique d'origine probablement grippale et ressemblant beaucoup à un épanchement pleurétique, que nous avons toutefois dû exclure, ainsi que les autres formes classiques et habituelles des maladies aiguës de l'appareil respiratoire.

De quoi s'agit-il donc ? Les caractères présentés par notre petite malade se retrouvent précisément, dans son ensemble paradoxal, dans l'affection rare et peu connue dont je vous ai parlé au commencement de cette leçon, c'est-à-dire, la *spléno-pneumonie*, ce type nosologique si bien décrit par M. Grancher, et repris ensuite par d'autres observateurs, et spécialement par Queyrat dans un excellent article du grand *Traité des maladies de l'enfance*, de Grancher, Comby et Marfan.

Je n'ai pas à reprendre ici la description de cette maladie, mon but ayant été seulement de vous en présenter un cas et d'en discuter avec vous les éléments du diagnostic. Je vous renvoie donc à ce travail consciencieux pour l'étude systématique de la spléno-pneumonie, dont l'histoire nosographique n'est pas encore, d'ailleurs, bien complète, surtout du côté de l'anatomie pathologique.

Je ne serai pas plus long au sujet de l'origine grippale de l'affection. La chose est hors de doute pour moi, d'autant plus que c'est précisément dans la grippe qu'on a observé le plus souvent la maladie de Grancher. Il suffira de rappeler, outre la constitution épidémique actuelle, le coryza persistant, le petit foyer phlegmasique à droite, l'engorgement du foie, l'abattement, la courbe thermique irrégulière, etc.

Pour en finir avec notre cas, il ne me reste qu'à vous rendre compte de la suite de l'histoire clinique jusqu'à ce jour. Le même état a persisté presque sans modifications pendant les quatre

jours qui suivirent, la fièvre étant généralement diminuée le matin pour s'élever à 38 et 39 degrés chaque soir. La toux est devenue plus fréquente, et prenait quelquefois la forme d'accès assez pénibles. Aujourd'hui nous sommes arrivés à saisir les battements de la pointe du cœur dans le 5e espace, dans la ligne mamillaire. Le poumon gauche commence à devenir perméable, la toux provoque la production de râles sous-crépitants bien nets, un timbre soufflant, mais encore un peu voilés. La matité est moins absolue. Le petit foyer à droite persiste. L'état général est satisfaisant.

En somme, l'enfant va mieux depuis qu'elle est en traitement ici, et, malgré son âge si tendre, malgré l'infection grippale qui a déterminé cette lésion si étendue, je crois que nous serons assez heureux pour ne pas avoir encore cette fois l'occasion de faire de l'anatomie pathologique de la spléno-pneumonie.

---

# MONOPLÉGIE BRACHIALE AU COURS DE LA CHORÉE DE SYDENHAM

PAR LES DOCTEURS

**G. RAVIART,** Médecin-adjoint ET **P. CAUDRON,** Interne

*A l'asile d'aliénés d'Armentières.*

G. N. est une fillette âgée de 14 ans, qui présentait des mouvements choréiques depuis trois semaines, lorsque nous fûmes appelés à l'examiner (1).

Ses *antécédents héréditaires* sont les suivants : le père, âgé de 53 ans, alcoolique, buvait déjà lorsqu'il eut sa fille ; de caractère assez emporté, il est vif, rancunier et méchant quand il est pris de boisson.

La mère, âgée de 55 ans, est rhumatisante depuis quelques années.

Rien à signaler chez les grands-parents.

Un oncle du côté paternel est atteint d'aliénation mentale.

Notre malade a deux sœurs et deux frères. La sœur aînée, vive comme son père, a quatre enfants, dont l'un, une fillette, eut vers l'âge de trois ans des accidents choréiques qui ont duré trois à quatre semaines : elle avait eu peur d'un cheval qui s'était approché d'elle, avait eu une crise de larmes d'une durée de trois heures environ, et les mouvements étaient survenus ; ils existaient pendant le sommeil, la volonté n'avait sur eux aucune influence, et ils disparurent progressivement : elle n'a plus rien eu depuis.

(1) *L'Echo médical du Nord.*

*Antécédents personnels*. Notre malade est née et a habité dans un ancien bateau, jusqu'à l'âge de 12 ans ; ce fait a son importance si l'on songe que, matin et soir, elle se trouvait dans une atmosphère très humide qui n'a pas été sans influence sur elle. A un an, elle fit une rougeole assez maligne ; il y a deux ans, elle tomba à l'eau et ne fut pas changée de suite, d'où refroidissement ; puis plus rien jusqu'il y a deux mois, époque à laquelle elle fit du *rhumatisme polyarticulaire subaigu*, mobile, qui intéressa successivement les chevilles, les genoux et les épaules. Ce rhumatisme survint à un moment où les brouillards étaient particulièrement intenses, et, d'autre part, la malade, appelée à nettoyer fréquemment la maison, ne se souciait pas de se changer lorsqu'elle était mouillée. Comme on le voit, les causes de refroidissement étaient multiples.

Quatre semaines après l'apparition du rhumatisme, à la suite de quelques contrariétés (elle avait eu au petit doigt de la main droite une tourniole qui l'empêchait de travailler et, de plus, elle n'était pas heureuse chez elle), elle perdit l'appétit, devint constipée ; en même temps, elle se mit « à sautiller et à rire ». Elle devint brusque dans ses mouvements, et sa maladresse lui attira les reproches de l'entourage. Insidieusement et progressivement, les mouvements choréiques apparurent, la malade s'en aperçut en se regardant dans une glace. Ils étaient alors localisés à droite ; au bout de quelques jours, ils avaient atteint l'intensité qu'ils présentaient lors de notre examen.

En même temps que les mouvements choréiques, l'entourage observait quelques modifications dans la manière d'être de la malade : vive, alerte, travailleuse, enjouée, coquette auparavant, elle était devenue sans goût, prenait moins de soins à sa toilette, pleurait facilement, tantôt « du chagrin de ces mouvements », d'autres fois, sans aucun motif : « on dirait que « c'est obligé », nous disait-elle.

Lors de notre premier examen, l'état de la malade était le suivant :

*Motilité* : Les mouvements choréiques absolument caractéristiques de la chorée de Sydenham étaient surtout localisés à *droite*.

Du côté de la *face*, l'attention était attirée par de multiples contractions des différents muscles, à droite surtout ; la *bouche* était grimaçante, les jeux de physionomie variés à l'extrême ; la *langue*, sans cesse en mouvement, n'obéissait plus à la volonté de la malade qui ne pouvait la tenir immobilisée hors de la bouche et était souvent gênée pour parler ou lire à haute voix ; la *luette* était le siège de contractions qui la projetaient en avant, en arrière ou latéralement ; les piliers du voile du palais étaient également convulsés ; ces troubles n'apportaient, malgré leur intensité, que peu d'entraves à la déglutition ; les *sourciliers* se contractaient

fréquemment, donnant à la malade un air irrité. La musculature externe des *yeux* paraissait indemne, il n'y avait pas de nystagmus; mais il y avait des troubles manifestes du côté de l'iris. Au cours d'une lecture, la malade soudain ne distinguait plus que « du blanc sur du noir » et ne pouvait continuer à lire.

La *tête entière* était le siège de mouvements brusques de négation, d'affirmation ou de projection latérale.

Du côté du *tronc*, on constatait de brusques et fréquents haussements d'épaules.

Les *muscles respiratoires* étaient aussi le siège de spasmes qui se caractérisaient par de fréquents soupirs.

Le *cœur* ne présentait rien d'anormal.

Le *bras droit* était souvent projeté en extension, et la *main droite*, difficilement tenue immobile, était le siège de mouvements de flexion et d'extension des doigts ; le petit doigt était le plus souvent en extension forcée.

Le *membre inférieur droit* présentait également des mouvements incessants, la malade semblant battre la mesure avec le pied.

Le *bras* et la *jambe gauches* étaient presque indemnes.

Ces mouvements involontaires, brusques, arythmiques, étaient accrus par les émotions : la malade craignait qu'on lui fasse des observations et qu'on se moque d'elle et ses mouvements s'en accroissaient d'autant. Les mouvements volontaires exerçaient la même action : quand on faisait saisir un objet à la malade, elle étendait le bras, la main en griffe planait en quelque sorte au-dessus de l'objet, et, tandis qu'elle le saisissait brusquement, le bras était plus convulsé, le corps tout entier s'agitait et le pied droit battait fortement le sol.

Les mouvements diminuaient beaucoup lorsqu'on attirait fortement l'attention de la malade sur quelque chose, pendant qu'on lui examinait les yeux. La volonté ne parvenait que difficilement à les modérer, et cela pendant très peu de temps; encore les mouvements augmentaient-ils d'intensité dans les régions non soumises à l'effort. Ils existaient pendant le sommeil.

*Assise* et ne se sachant pas observée, la malade était relativement tranquille, mais les mouvements apparaissent à la moindre émotion : aussi se mettait-elle la main droite dans la gauche, tandis que la jambe gauche, croisée sur l'autre en modérait les mouvements.

La *station debout* était facile, mais la malade ne restait pas en place, se penchait soit en avant, soit en arrière, et frappait le sol du pied droit.

La *marche* était difficile, claudicante, et, lorsque la malade faisait demi-tour, elle tournait tout d'une pièce sur son talon gauche et posait lourdement le pied droit à terre.

La *force musculaire* était conservée, mais la malade se plaignait d'une certaine fatigue particulièrement dans les membres droits.

Les *réflexes tendineux* étaient normaux.

*Sensibilité* : Signalons comme troubles de la *sensibilité objective*, l'anesthésie cornéenne et pharyngée, de la sensibilité douloureuse en quelques points du rachis, un point douloureux ovarien droit.

La *sensibilité subjective* était également troublée ; la malade éprouvait une sensation de pesanteur au niveau des deux épaules, au niveau de la droite surtout, de la lassitude des régions les plus agitées, une sensation de constriction au niveau du diaphragme ; au niveau du tendon d'Achille droit, une sensation de gêne qu'elle définissait mal. Notons enfin qu'elle présentait la sensation d'une boule remontant de l'épigastre à la gorge.

L'état mental était modifié comme nous le signalons plus haut ; la malade était inattentive, quelque peu obnubilée, et elle passait du rire aux larmes avec la plus grande facilité.

Huit jours après notre premier examen, tous ces symptômes s'étaient aggravés, les membres gauches étaient aussi convulsés que les droits et la malade entrait à l'hôpital.

Là, l'aggravation continua, et le bras droit, surtout, était le siège de mouvements choréiques très fréquents, même pendant le sommeil ; la malade s'éveillait plusieurs fois la nuit. Au bout de quinze jours, les mouvements diminuèrent dans le bras droit qui s'affaiblit alors peu à peu, si bien que, huit jours plus tard, il était, suivant l'expression pittoresque de l'entourage, *devenu mou*. La malade ne pouvait plus tenir sa cuiller ni la porter à la bouche, et, lorsque la paralysie atteignit son maximum, seuls les doigts de la main droite pouvaient encore faire quelques petits mouvements, tout en continuant du reste d'être le siège de mouvements choréiques. Le bras était inerte, et si la malade le voulait fléchir à angle droit, elle devait le maintenir de la main gauche, sinon il retombait.

La force dynamométrique était nulle de ce côté. Tandis que la paralysie s'installait, la main droite devenait œdématiée : œdème rouge conservant pendant quelques minutes l'empreinte digitale et empêchant la flexion des doigts.

Pas de troubles de la sensibilité locale.

Les mouvements choréiques étaient, pendant ce temps, très fréquents dans le reste du corps ; la malade se cambrait, se penchait, et sa tête surtout était sans cesse en mouvement.

Après une période d'augmentation de huit jours, une période d'état de trois jours, et une période décroissante de quinze jours environ, la paralysie brachiale droite disparaissait.

Au fur et à mesure que les mouvements redevenaient possibles dans le bras, les troubles choréiques y reparaissaient. Pendant un mois, ils persistèrent, puis diminuèrent peu à peu d'intensité sous l'influence du traitement institué par M. le docteur Dubar père (bromure de potassium arsenical, picrotoxine), et la jeune malade pouvait quitter l'hôpital complètement rétablie au mois d'avril dernier.

En *résumé*, notre choréique, fille d'alcoolique et de rhumatisante, nièce d'aliéné, tante de choréique comme elle, fut placée, dès son enfance, dans les conditions nécessaires pour faire du rhumatisme ; plus tard, de nouvelles causes de refroidissement déterminaient l'apparition de rhumatisme polyarticulaire subaigu, et, peu après, à l'occasion de quelques émotions, se montraient les premiers symptômes d'une chorée de Sydenham d'abord unilatérale, puis bientôt généralisée. Deux mois après le début, les mouvements diminuaient dans le bras droit, et faisaient place à une paralysie incomplète laissant les doigts presque indemnes. Cette paralysie fut d'une durée totale de trois semaines; elle guérit sans laisser de trace.

Deux mois plus tard, tout mouvement choréique avait disparu.

Nous ne nous attarderons pas à discuter un diagnostic qui s'imposait.

Il s'agissait en somme d'une paralysie de la chorée affectant le type monoplégique dont la durée (trois semaines) fut normale et qui guérit sans laisser de tracés : elle fut précédée et suivie par les mouvements choréiques qui disparurent, eux aussi, après une durée de quatre mois.

Si nous avons rapporté cette observation, c'est qu'elle nous a paru constituer un exemple assez typique de chorée de Sydenham compliquée de paralysie et qu'elle montre une fois de plus la curabilité de cette dernière.

---

## ÉTUDES SUR LA DIPHTÉRIE A L'HOPITAL BRETONNEAU PENDANT L'ANNÉE 1901-1902

PAR MM. LES DOCTEURS

**Albert JOSIAS** ET **Louis TOLLEMER,**

Médecin — Chef de laboratoire

*à l'hôpital Bretonneau.*

J'ai l'honneur de présenter à l'Académie la statistique des cas de diphtérie observés à l'hôpital Bretonneau au cours de sa première année de fonctionnement.

Il est utile de rappeler brièvement la façon dont on procède envers les enfants atteints ou suspects de diphtérie, qui se présentent à l'hôpital, soit le matin à la consultation, soit dans la journée ou dans la nuit. Si l'enfant examiné est reconnu atteint de diphtérie cliniquement certaine (angine ou croup), il est immédiatement dirigé sur le service de la diphtérie (pavillon Bouchut) ; si la diphtérie est douteuse ou si l'on soupçonne une autre affection concomitante (rougeole, scarlatine, etc.), l'enfant est

dirigé sur le pavillon des douteux (pavillon Parrot). Aussitôt que le petit malade est arrivé dans le service de la diphtérie, l'exsudat pharyngé ou amygdalien est ensemencé sur sérum et agar, et l'enfant reçoit une injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique. Dans le service des douteux on se bornait tout d'abord à faire l'ensemencement, et, dans la majorité des cas, on attendait le résultat de l'examen bactériologique pour faire l'injection de sérum antidiphtérique ; mais, à l'heure actuelle, nous ne considérons plus cette temporisation comme permise et nous pensons que, dans le doute, on n'a plus le droit de s'abstenir de faire l'injection antidiphtérique.

### NOMBRE ET ORIGINE DES ANGINES TRAITÉES DANS LE SERVICE

Du 12 mars 1901, jour de l'ouverture du pavillon Bouchut, au 1r mars 1902, ont passé dans le service de la diphtérie 709 enfants, atteints de diphtérie cliniquement certaine ou très probable. L'examen bactériologique a démontré que sur ces 709 enfants, 580 seulement étaient atteints de diphtérie vraie, à bacille de Klebs-Lœffler. Les 129 autres étaient atteints d'angines (à streptocoques pour la plupart), de spasme de la glotte, de laryngite, d'abcès rétropharyngien, de broncho-pneumonie, etc.; ces enfants, qui avaient tous reçu à leur entrée une injection sous-cutanée de 10 à 20 centimètres cubes de sérum de Roux, furent, les uns (ce sont les plus nombreux) envoyés dans d'autres services ou rendus à leurs parents, les autres conservés dans le service de la diphtérie, soit parce qu'ils étaient tubés (spasme), soit pour d'autres raisons.

Parmi le personnel médical et hospitalier, 3 externes et 2 filles de service furent atteints de diphtérie clinique, bactériologiquement confirmée.

Nous avons souvent trouvé le bacille diphtérique dans la gorge de personnes du service, n'ayant aucun symptôme de diphtérie clinique C'est ainsi qu'en décembre 1901, à propos d'une petite épidémie qui eut lieu dans les services de médecine, nous avons trouvé du bacille diphtérique moyen, ou moyen et long dans la gorge de 4 surveillantes et filles de service sur dix personnes dont la gorge avait été ensemencée. Aucun de ces sujets ne développa la diphtérie : nous nous bornâmes à leur prescrire des badigeonnages du pharynx et des lavages à l'eau bouillie. Tout en surveillant attentivement au jour le jour la gorge des enfants et du personnel, nous n'avons pas cru devoir fermer le service, ni même en éloigner les 4 sujets porteurs du bacille. Il ne s'est néanmoins produit aucun cas intérieur de diphtérie dans nos salles.

### DIVISION DES DIPHTÉRIES CLINIQUES

580 enfants furent donc, du 12 mars 1901 au 1er mars 1902, soignés au pavillon Bouchut pour des manifestations variées de diph-

térie. Nous allons examiner maintenant comment doivent se répartir les manifestations que nous rangerons en deux groupes : 1° les diphtéries bactériologiques ; 2° les diphtéries cliniques.

1° *Diphtéries bactériologiques* (1).

Nous appellerons de ce nom les angines simples, d'apparence catarrhale, parfois plus ou moins purulentes, qui n'ont rien de diphtérique au point de vue clinique, mais dans lesquelles l'examen bactériologique démontre la présence de bacilles de Lœffler. Nous pensons que, pour bon nombre d'elles, il s'agit dans ce cas d'angines diphtériques dans lesquelles le microbe est peu virulent, ou dans lesquelles l'organisme de l'enfant est très résistant pour le virus diphtérique : il en résulte que le bacille n'a pas encore eu le temps ou plutôt la possibilité de produire des fausses membranes au moment de l'examen; et, l'irritation de la muqueuse, dans laquelle d'autres microbes jouent un rôle (streptocoque, etc.), s'arrête à la phase catarrhale, pour un temps ou définitivement. En tout cas, à ce moment-là, les conditions sont peu favorables à la production des fausses membranes, mais celles-ci peuvent se produire dans la suite, et l'angine peut prendre secondairement le type diphtérique : cette transformation peut avoir lieu, soit sous l'influence d'une exaltation virulente *in situ*, soit plutôt sous l'influence d'une diminution de la résistance de l'organisme de l'enfant. Nous croyons que le plus souvent cette dernière hypothèse est la vraie, car dans les nombreux cas de diphtérie bactériologique où nous avons recherché expérimentalement la virulence du bacille, ce bacille s'est montré aussi virulent pour le cobaye que nous isolions des diphtériques cliniques. Ici, comme toujours, à côté de la graine, il faut considérer le terrain. Peut-être aussi serait-il préférable de réserver le nom de diphtérie aux seuls cas où il existe des fausses membranes.

44 enfants ont été admis au pavillon de la diphtérie, alors qu'ils étaient simplement atteints de ces angines rouges, catarrhales, à bacille de Klebs-Lœffler. Ces enfants, pour la plupart collatéraux d'autres enfants amenés à l'hôpital porteurs d'une affection diphtérique plus grave, avaient été ensemencés d'abord à la consul-

(1) Nous disons bacille diphtérique ou de Kelbs-Lœffler, lorsque les bacilles constituant les colonies caractéristiques, sont : 1° longs ; 2° ou moyens et longs ; 3° ou courts et moyens ; 4° ou courts. moyens et longs. Dans la majorité des cas, il y a un mélange des diverses longueurs de bacilles. Nous n'avons, pour ainsi dire jamais, dans nos nombreux examens, rencontré de bacille diphtérique vrai, exclusivement court. Il y avait toujours un mélange, en proportions variables, de bacilles courts et moyens. Les cultures de bacilles moyens et de bacilles longs étaient assez fréquemment pures au point de vue de l'égalité de la longueur des bacilles. Les cultures ne renfermant que les bacilles uniformément courts, sans mélange d'éléments plus longs, se sont toujours montrées non virulentes et ont été considérées par nous comme formées de bacilles pseudo-diphtériques. Les cas où nous avons rencontré ce bacille exclusivement court ne comptent donc pas comme diphtéries dans la présente statistique.

tation, où ils s'étaient présentés comme *ayant mal à la gorge* ; ils n'ont été admis que lorsque l'examen bactériologique était positif. Aucune de ces angines n'a présenté de gravité, grâce à l'injection précoce de sérum antidiphtérique.

Il nous a semblé intéressant de noter le pourcentage élevé de ces diphtéries catarrhales ; leur nombre nous paraît exclusivement dû aux conditions favorables où nous nous sommes trouvés pour leur observation, les frères et sœurs de chaque diphtérique étant examinés par nous dès le lendemain de la réception du petit malade. Nul doute qu'il existe assez souvent une phase catarrhale, dans laquelle la diphtérie est en train de s'installer et qui peut la constituer tout entière ; il est incontestable que, sans les précautions prises, un certain nombre de ces enfants auraient fait une diphtérie vraie à fausses membranes.

2° *Diphtéries cliniques.*

Ces diphtéries sont celles dans lesquelles la clinique et le laboratoire se sont trouvés d'accord pour prouver la nature lœfflérienne de l'affection. Disons, tout de suite que, très rarement, il y a eu désaccord réel entre l'examen clinique et l'examen bactériologique. L'ensemencement de la gorge et du nez, en cas de jetage, était fait à l'entrée de l'enfant par la surveillante du pavillon ; si l'examen du tube était négatif au bout de vingt-quatre à trente-six heures, alors que la clinique faisait penser à la nature diphtérique de l'affection, l'ensemencement était répété ; dans l'immense majorité des cas, la présence du bacille caractéristique dans les tubes mettait d'accord la clinique et le laboratoire. Deux causes d'erreur possibles nous semblent devoir être rappelées : fréquemment on emploie, pour l'ensemencement des tubes, les spatules en métal assez volumineuses, que l'on flambe au moment de s'en servir ; ces spatules mettent un temps assez long pour perdre une partie de la chaleur intense qu'elles acquièrent dans la flamme, et si l'on n'a pas la patience d'attendre suffisamment le refroidissement du métal, on tue les germes de la parcelle de semence prélevée dans la gorge. Une autre cause d'erreur consiste à prélever le mucus ou la parcelle de fausse membrane destinée à l'ensemencement trop peu de temps après un lavage ou un badigeonnage de la gorge à l'aide de solutions antiseptiques, même faibles. Le meilleur moyen de se mettre à l'abri de ces causes d'erreur est de faire l'ensemencement avec un fragment de fausse membrane assez volumineux, lorsqu'il en existe dans la gorge ; s'il n'y en a pas, il faut s'appliquer à passer la spatule, convenablement refroidie, derrière le pilier antérieur du voile du palais, dans le sinus formé par ce pilier et la face antérieure de l'amygdale. De nombreuses recherches nous ont fait constater que, dans ce sinus, le bacille diphtérique persiste longtemps, car il s'y trouve à l'abri des antiseptiques ou des lavages.

Il ne faut jamais, dans les cas douteux, négliger d'ensemencer

les mucosités du nez ; il est facile, en introduisant horizontalement la spatule dans le méat inférieur du nez, d'aller jusque dans le naso-pharynx prélever un peu de mucosité dans laquelle l'ensemencement sur sérum permettra de déceler le bacille diphtérique. Nous avons très souvent fait cette recherche, et nous avons été frappés de l'extrême fréquence avec laquelle nous avons trouvé le bacille de Lœffler dans les fosses nasales. Sur 196 diphtéries où le bacille existait dans la gorge, nous l'avons trouvé 78 fois dans les fosses nasales, et cependant un petit nombre seulement de ces enfants présentait du jetage nasal.

Nous diviserons nos observations en : A. angines ; B. angines avec croup ; C. croup d'emblée ; D. angines hypertoxiques.

A. *Angines diphtériques.* — Suivant la conception classique, nous diviserons ces angines en *angines diphtériques pures* et *angines diphtériques associées.*

Ici encore, nous devons spécifier sur quels faits nous nous sommes appuyés pour dire qu'une angine était ou n'était pas associée.

De toutes les formes de diphtéries associées que l'on a décrites, une seule nous a paru répondre à une individualité clinique. C'est la strepto-diphtérie. Mais si les caractères cliniques habituels (température élevée, tuméfaction de la muqueuse de l'isthme du gosier, adénopathie sous-maxillaire, aspect putrilagineux et sanieux des fausses membranes, odeur fétide, jetage, etc.) nous ont, dans la majorité des cas, éclairés dès l'arrivée du malade, nous avons trouvé qu'ils pouvaient assez souvent être très atténués au début de l'affection, alors que la marche de la maladie révélait ultérieurement le caractère associé de la diphtérie. Aussi, nous avons cherché dans l'étude bactériologique le moyen de diagnostiquer l'association du streptocoque au bacille diphtérique.

Les ensemencements étant faits sur sérum et agar, il est très exceptionnel que l'agar ne donne pas lieu à un développement plus ou moins abondant de streptocoque, et souvent aussi d'autres microbes. Au contraire, l'ensemencement sur sérum donne lieu, en vingt-quatre heures, tantôt à un développement de colonies de Lœffler, plus ou moins distinctes, à peu près pures, tantôt à un développement de Lœffler mélangé à des streptocoques en assez grande quantité ; nous utilisons, à cet effet, du sérum de bœuf additionné d'environ un quart de bouillon peptonisé, et ce milieu, préconisé par Lœffler pour *la culture du bacille* de la diphtérie, est très propre à la culture du streptocoque. Rapprochant des constatations cliniques les observations bactériologiques, nous avons vu que, dans presque tous les cas où la clinique dictait le diagnostic, « diphtérie associée », nos cultures sur sérum renfermaient, au bout de dix-huit à vingt-quatre heures, non seulement du bacille, mais aussi du streptocoque en quan-

tité très notable, parfois considérable. Nous avons donc fini par considérer comme associée, en réalité ou en puissance, toute diphtérie où la culture sur sérum donnait lieu, en vingt-quatre heures, à un développement notable de colonies de streptocoque ; nous disons donc qu'une diphtérie est pure lorsqu'après vingt-quatre heures l'examen répété des diverses colonies du même tube montre que les colonies de bacille de Lœffler existent seules, ou à peu près seules, sur le sérum. Quand la culture est âgée de plus de vingt-quatre heures, il est exceptionnel qu'il ne se développe pas du streptocoque et du staphylocoque, sans compter divers saprophytes. Le staphylocoque ne nous a pas semblé donner lieu à une forme clinique bien déterminée.

*Angine diphtérique pure.* — 178 enfants ontété admis avec une angine à fausses membranes, répondant au type de l'angine diphtérique pure, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue bactériologique. Sur ces 178 enfants, il n'y a eu que 7 décès, soit 3,93 p. 100. Un de ces décès peut être imputé à la broncho-pneumonie.

*Angine diphtérique associée.* — 131 enfants ont présenté de l'angine diphtérique associée, c'est-à-dire que, outre les phénomènes cliniques de l'association, les cultures sur sérum ont donné de nombreuses colonies de streptocoque. En outre, on trouva très fréquemment des staphylocoques, du pneumocoque, du tétragène, des bacilles coliformes, etc. Sur ces 131 enfants, il y eut 13 décès, soit 9,92 p. 100.

B. *Angine et croup.* — 153 enfants ont été soignés pour de l'angine diphtérique, compliquée de croup. Sur ces 153 enfants, il y a eu 32 morts, soit 20,91 p. 100.

C. *Croup d'emblée.* — 45 enfants ont été admis avec le croup d'emblée. Sur ces 45 enfants, il y a eu 10 morts dont une *in extremis*, soit 22,22 p. 100 ou 20 p. 100.

D. *Angine hypertoxique.* — 46 fois la diphtérie s'est montrée grave et a dû être considérée comme ayant pris la forme hypertoxique. Sur 100 angines traitées, 7,81 ont donc revêtu le caractère hypertoxique. Dans son étude des angines diphtériques malignes, entrées à l'hôpital des Enfants-Malades, du 1er mars 1901 au 1er mars 1902 (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 11 juillet 1902), M. Marfan donne 10 p. 100, comme proportion des angines malignes par rapport au total des angines observées par lui dans le même laps de temps.

Les caractères bien connus de la malignité de l'angine ont existé en général, dès l'entrée du malade dans le service, ou ont apparu quelques heures après son entrée. Un des principaux caractères est la grande étendue des fausses membranes, leur extensibilité en quelque sorte. Les fosses nasales ont été prises dans la plupart des cas, ainsi que le révélait le jetage caractéristique. Le gonflement œdémateux, parfois proconsulaire du cou, accom-

pagnant à un degré plus ou moins marqué l'adénopathie sous-maxillaire constante, est un des traits cliniques les plus frappants de ces angines.

Le gonflement de la muqueuse gutturale et de la luette, la facilité avec laquelle ces muqueuses saignent, l'odeur fétide de l'haleine, les hémorragies des muqueuses ou de la peau, l'albuminurie plus ou moins intense, mais constante, l'élévation modérée de la température (38°5 à 39°), la lenteur avec laquelle la gorge se nettoie des fausses membranes, la tendance de celle-ci à la repullulation, tels sont les symptômes que nous avons observés dans toutes les angines malignes.

Parfois, lorsque le malade arriva à l'hôpital, trop fortement infecté, la mort survint rapidement avec de la diarrhée et du collapsus; mais, dans la majorité des cas, la mort était due à des accidents bulbaires ou cardiaques, après une période plus ou moins longue, à un moment où l'enfant aurait pu paraître convalescent à un examen superficiel. L'état du pouls, faible, rapide en général, plus ou moins irrégulier, l'apathie du petit malade, sa pâleur, l'apparition de paralysies, la tendance aux vomissements indiquent la gravité de la maladie. Le plus souvent, la mort a lieu subitement, par syncope, à l'occasion d'un mouvement (vomissement, miction, etc.).

Nos 46 cas d'angine diphtérique maligne ont donné une mortalité totale de 28 décès, soit 60,87 p. 100 ; la mortalité signalée par M. Marfan pour ses 163 cas était de 63 p. 100. Parmi nos 28 décès, 5 concernent des enfants amenés *in extremis* à l'hôpital et morts en quelques heures, ce qui réduirait à 23 le chiffre des morts par angine toxique sur 41 cas réellement soignés dans le service, soit 56 p. 100.

Ces 28 décès par diphtérie toxique ne sont pas absolument comparables au point de vue clinique. La lecture de nos observations nous permet de tracer le tableau suivant :

Sur 28 angines hypertoxiques non associées, il y eu 14 morts, soit 50 p. 100.

Sur 8 angines hypertoxiques associées, il y a eu 5 morts, soit 62,5 p. 100.

Sur 2 diphtéries toxiques avec broncho-pneumonie, il y a eu 2 morts.

Sur 8 angines hypertoxiques avec croup, il y a eu 7 morts, soit 87,5 p. 100.

Ce tableau montre bien la gravité de l'angine hypertoxique pure ou compliquée.

## MORTALITÉ

Sur les 580 enfants atteints de diphtérie, il s'est produit 76 décès, soit une mortalité globale d'un peu plus de 13 p. 100 (13,10 p. 100). Cependant ce chiffre ne peut être admis, si l'on

veut se rendre compte de la valeur et de l'influence du traitement employé. En effet, 18 morts concernent des enfants amenés à l'hôpital *in extremis*, et succombant dans les quelques heures qui ont suivi leur admission, dans tous les cas, en moins de vingt-quatre heures. Pour eux, toute intervention était manifestement inutile. Il semble donc juste de défalquer ces 18 morts des 76 décès, ce qui ramène à 28 le chiffre de la mortalité des enfants traités dans le service, soit 10 p. 100.

Ces 58 décès se répartissent ainsi qu'il suit : 23 décès par angine hypertoxique, avec ou sans croup : 4 décès par croup d'emblée avec ou sans tubage, mais ne présentant pas de broncho-pneumonie ;

1 décès par angine avec scarlatine au huitième jour ;

13 décès dus à des broncho-pneumonies survenues indépendamment des tubages ;

16 décès dus à des broncho-pneumonies après tubage. Il est inutile d'insister sur l'importance et la gravité de la broncho-pneumonie : on voit par les chiffres ci-dessus que 50 p. 100 des décès lui sont imputables.

COMPLICATIONS

Les complications autres que la broncho-pneumonie ont été d'une importance relativement minime.

L'*albuminurie légère* a été constatée 95 fois.

L'*albuminurie grave* s'est montrée dans 18 cas concernant des angines hypertoxiques.

Les *accidents cardiaques* ont été observés 14 fois. Légers dans 4 cas, graves dans 12, qui comprennent 9 décès, ces accidents étaient compliqués d'une albuminurie intense.

Nous n'avons pas observé ni *péricardite* ni *endocardite*.

Les *paralysies diphtériques* ont été observées 16 fois : 2 fois elles ont été graves, généralisées et se sont terminées par la mort. Les autres plus ou moins sérieuses, mais pour la plupart limitées au voile du palais, ont toutes guéri.

Des *convulsions* se sont produites chez 9 enfants gravement atteints.

L'*otite* a été observée 2 fois, légère.

Enfin, dans un cas, il s'est développé, probablement à cause et à la suite du tubage, une collection purulente, prélaryngée, du volume d'une noix, qui fut incisée et guérit. Les *fièvres éruptives* peuvent apparaître en même temps que la diphtérie. Sur 3 scarlatines avec angine diphtérique, nous avons observé 2 morts, 4 rougeoles, dont une tubée, ont guéri. 2 coqueluches ont guéri.

TRAITEMENT

Chaque enfant, en entrant au pavillon de la diphtérie, recevait sous la peau de l'abdomen une quantité de sérum de Roux variant de 10 à 30 centimètres cubes, suivant son âge et la gravité

de son état. La grande moyenne a été de 20 centimètres cubes. La dose a été renouvelée les jours suivants, quand on l'a jugé nécessaire. La quantité totale de sérum injecté a pu ainsi s'élever, dans un cas, à 100 centimètres cubes.

A ce propos, il est intéressant de noter et de déplorer le petit nombre d'injections de sérum antidiphtérique faites en ville à nos petits malades ; 33 enfants seulement, sur 580, soit 5,6 p. 100, sont arrivés à l'hôpital ayant déjà reçu une injection de sérum, d'ailleurs en quantité trop insuffisante.

Nous n'avons observé aucune complication imputable au sérum car les érythèmes sériques et les arthralgies méritent à peine ce nom chez les enfants. Les érythèmes sériques ont apparu chez 105 de nos petits malades, du sixième jour au vingtième jour, en général du dixième au treizième jour, après l'injection. Cependant, 3 fois un érythème précoce est apparu de une heure à quatre heures après l'injection ; une fois même, un érythème ortié, généralisé et extrêmement intense, s'est produit sous nos yeux, dans les dix minutes qui ont suivi l'injection.

L'urticaire, les érythèmes précoces ; les érythèmes polymorphes, rubéoliformes, scarlatiniformes sont surtout des érythèmes tardifs.

Le plus souvent, l'éruption apparaît au niveau du point d'inoculation et se généralise plus ou moins rapidement ; elle est accompagnée d'une fièvre légère (38° à 38°,5) ; enfin, elle a une durée limitée, deux à trois jours.

Six fois seulement nous avons noté des arthralgies.

### TUBAGE

Le tubage a dû être pratiqué sur 172 enfants atteints de croup clinique à fausses membranes : 29 p. 100 de nos petits malades ont été tubés. Un certain nombre d'entre eux ayant été tubés plusieurs fois (9 fois dans un cas), il a été pratiqué, pendant l'année, 369 tubages environ. En outre, 24 enfants ont été tubés pour spasme de la glotte ; l'un de ces derniers, qui a guéri, a été tubé 10 fois.

Sur les 172 enfants tubés pour croup diphtérique, 117 ont été tubés une seule fois, 36 ont subi 2 tubages, 9 ont subi 3 tubages, 4 ont subi 4 tubages, 5 ont subi 5 tubages, 1 a subi 9 tubages.

La durée de chaque tubage a été de vingt-quatre à soixante-douze heures ; en général, le détubage se pratiquait après quarante-huit heures. La durée a été moindre pour certains enfants atteints de broncho-pneumonie, avec spasme laryngé, qu'on détubait au bout de vingt-quatre heures ; elle a dépassé cent heures dans un cas.

Le tubage a été régulièrement pratiqué avec le tube de Froin, correspondant à l'âge de l'enfant. Cependant, nous avons été amenés à employer le tube de l'âge inférieur à l'âge de l'enfant, dans les cas où on était obligé de retuber, quelquefois même au premier

tubage, les tubes de Froin nous paraissant un peu gros. Lorsque nous étions dans la nécessité de retuber plusieurs fois un enfant, la substitution d'un tube plus petit au tube auquel l'enfant est habitué, nous a paru hâter la cessation du spasme ; ceci nous a semblé évident dans les cas d'ulcérations du larynx. Pour obtenir un résultat semblable après des tubages répétés chez un même enfant qui avait tendance à devenir tubard, nous avons substitué le tube de Bayeux au tube de Froin ; cette substitution d'un tube à un autre, de forme différente et plus petit, nous a permis d'arriver progressivement à la suppression du tube chez des enfants qui paraissaient ainsi condamnés à subir la trachéotomie.

Le tubage et le détubage ont été le plus souvent pratiqués avec un seul et même instrument, l'introducteur Froin ; souvent aussi, nous nous sommes servis de l'extracteur Collin. Cette pratique nous a semblé préférable à l'emploi de l'extracteur digital de Froin, tout d'abord par crainte des lésions que celui-ci pourrait occasionner en glissant sur le doigt, ensuite et surtout parce que nous avons trouvé fréquemment le tube retourné dans le larynx autour de son axe longitudinal; ce pivotement du tube ne permet plus de l'accrocher, le trou dans lequel doit entrer le crochet de l'extracteur se trouvant en avant et non plus en arrière.

Nous n'avons pour ainsi dire jamais employé le procédé, dit du pouce, en raison de la facilité avec laquelle nous opérions le détubage avec l'extracteur ou avec l'introducteur. Le procédé du pouce, difficilement applicable au tube de Froin, nous semble un peu brutal et dangereux avec tous les modèles de tubes, car il peut provoquer des lésions sur une muqueuse qui a une grande tendance à s'ulcérer. C'est un procédé d'urgence qui s'impose lorsqu'on ne peut agir autrement.

Le tube a été très rarement craché : 13 fois seulement. Une seule fois un enfant a avalé son tube, c'était un tube de Bayeux.

Après chaque tubage, l'enfant était placé dans une chambre de vapeur.

Les enfants tubés prenaient une forte dose de sirop de codéine et de bromure de potassium la veille et le matin du tubage, pour diminuer les réflexes et calmer l'enfant ; ils en absorbaient encore, après le détubage, en cas de besoin.

### TRACHÉOTOMIES

11 trachéotomies ont été pratiquées, toutes *in extremis*. Une seule a été suivie de guérison complète, soit 91 p. 100 de mortalité. Il ne faut pas oublier que ces enfants, atteints d'angines très graves avec croup, n'ont été opérés que pour leur donner une ultime chance de salut.

### PROPHYLAXIE

Nous avons essayé de nous rendre compte de l'origine de la contagion pour les enfants diphtériques qu'on nous amenait à

l'hôpital. 137 fois la diphtérie était due à une contagion de famille ou de maison et parfois d'école. Mais il se peut que le chiffre réel soit sensiblemnet plus élevé, car on sait combien il est difficile de mener à bien des enquêtes de ce genre,

La prophylaxie de la diphtérie à l'hôpital ou en ville repose sur la sérothérapie préventive des enfants contaminés ; on a le choix entre deux procédés : ou bien l'on ne fait d'injection qu'aux enfants que l'examen bactériologique de la gorge montre infectés ou bien l'on injecte systématiquement tous ceux que leur promiscuité avec les malades a exposés à l'infection ; nous avons mis en œuvre ces deux procédés qui ont fait le sujet de nombreux travaux dont nous citerons quelques-uns qui nous touchent de plus près.

M. Guinon a relaté (Société de Pédiatrie de Paris, mars 1901) une épidémie locale développée à la Salpêtrière en novembre 1900. 165 enfants reçurent des injections préventives variant de 5 à 20 centimètres cubes. Avant cette inoculation en masse on avait constaté 12 cas de diphtérie grave ; après l'inoculation, 4 cas seulement se développèrent, et ils furent bénins.

M. Netter, qui s'est spécialement occupé de cette question, lui a consacré deux importants mémoires, l'un à la Société de Pédiatrie de Paris en mai 1901, l'autre à l'Académie de médecine ; ce dernier a fait le sujet d'un rapport de M. Sevestre (séance du 18 mars 1902) et d'une discussion (séance du 8 avril 1902). Dans ces mémoires où la discussion est appuyée sur une bibliographie très étendue et sur de nombreuses observation personnelles, M. Netter montre que l'injection préventive systématique est sans danger et que son emploi est indiqué dans toute agglomération, hospitalière ou autre, où des cas de diphtérie viennent à se produire ; ces injections préventives pourraient même être appliquées dans les familles aux frères et sœurs des diphtériques.

C'est la conclusion que nous tirons également de nos observations personnelles, du moins en ce qui concerne la clientèle hospitalière. Nous n'avons pas hésité à injecter préventivement le sérum antidiphtérique aux frères et sœurs de nos petits diphtériques et aux enfants de nos diverses salles lorsque nous croyions celles-ci menacées par la diphtérie. Dans les pavillons de fièvres éruptives et de coqueluche dont nous avons la direction depuis le 1er mars 1902, nous faisons à tout entrant une inoculation de 10 centimètres cubes de sérum de Roux, quel que soit l'âge, et nous n'avons eu qu'à nous louer de notre pratique. Ces injections préventives ont supprimé la diphtérie dans nos salles ; en ce qui concerne la rougeole, elles nous ont paru aussi efficaces, comme mesure prophylactique, que dans les autres maladies, contrairement à l'avis exprimé par nos collègues Richardière et Netter à la Société de Pédiatrie, le 18 février 1902.

Les injections de sérum antidiphtérique ne confèrent, il ne faut

pas l'oublier, qu'une immunité passagère. La durée de l'immunité semble devoir être fixée à trois ou quatre semaines au plus. Un cas communiqué le 18 mars 1902 à la Société de Pédiatrie de Paris est très probant à cet égard : un enfant entré à l'hôpital Trousseau dans le service de la scarlatine, reçoit à son entrée une injection préventive de sérum de Roux, puis fait une rougeole intercurrente au cours de laquelle une angine diphtérique se développe, le vingt et unième jour après l'injection.

En ce qui concerne notre pratique personnelle, aussitôt que l'outillage du laboratoire nous l'a permis (à partir du 30 mai 1902) nous avons fait amener à la consultation tous les frères et sœurs de chaque enfant reçu comme atteint de diphtérie, dès le lendemain du jour de la réception du diphtérique. Notre façon d'agir envers ces frères et sœurs a varié ; nous devons, à ce point de vue, considérer deux périodes.

Dans une première période, que nous qualifierons de prophylaxie par l'examen bactériologique, du 30 mai 1901 au 4 décembre 1901, nous avons ensemencé sur sérum le mucus de la gorge de presque tous les frères et sœurs des enfants reçus dans le service : ils paraissaient à ce moment-là indemnes de diphtérie. Les parents se sont, dans la presque totalité des cas, volontiers prêtés à cette recherche. 483 enfants furent ainsi examinés, et nous avons trouvé que la gorge de 110 d'entre eux renfermait le bacille de Lœffler. Tous les enfants porteurs de ce bacille furent injectés ; un très petit nombre, présentant de l'angine légère, cliniquement non diphtérique, furent reçus aux douteux. Nous n'avons pas eu connaissance qu'il se soit développé un seul cas de diphtérie parmi les enfants de cette catégorie.

Dans la deuxième période, du 4 décembre 1901 au 1er mars 1902, nous avons eu recours aux injections préventives systématiques; en même temps que nous ensemencions la gorge des frères et sœurs de nos diphtériques, nous leur injections 10 centimètres cubes de sérum de Roux, a titre préventif, sans attendre le résultat de l'ensemencement ; un grand nombre d'enfants ont même été injectés sans qu'il fût fait de cultures de leur gorge. Sur 126 enfants ensemencés et injectés, 24 fois le bacille diphtérique fut trouvé dans les cultures. Aucun de ces cas n'a donné lieu à un développement ultérieur de diphtérie.

A l'hôpital, les injections préventives ont été aussi employées avec succès contre le développement d'épidémies intérieures de diphtérie, soit en médecine, pendant le mois de décembre 1901, où, sur 56 ensemencements, nous avons trouvé 17 fois le bacille de Lœffler, soit en chirurgie où se développa, en novembre 1901, une épidémie qui nécessita le passage d'un certain nombre d'enfants en diphtérie. 7 enfants suspects de ce dernier service (chirurgie) furent ensemencés le 3 et le 4 novembre : avaient la diphtérie. Les 28, 29 et 30 novembre, 35 enfants furent ensemencés

et 13 furent reconnus comme présentant du bacille diphtérique dans la gorge ; 7 de ces enfants furent passés au pavillon Bouchut. Les autres furent injectés préventivement, et l'épidémie s'arrêta.

## CONCLUSION

De ces longs résultats de notre pratique personnelle, nous pouvons tirer quelques conclusions intéressantes en ce qui concerne le traitement et la prophylaxie de la diphtérie.

Tout d'abord, sur les 58 enfants qui ont succombé, nous voyons que 29 fois la bronchopneumonie a pu être considérée comme la cause sinon unique, du moins déterminante, de la mort. Tous les efforts doivent donc tendre à supprimer cette cause de mort. La première chose à faire, étant donné la très grande contagiosité de la broncho-pneumonie chez les enfants, consistera donc à isoler avec soin les diphtériques qui en sont atteints.

## LE TRAITEMENT ANTITOXIQUE LUI-MÊME PEUT-IL ÊTRE AMÉLIORÉ ?

Sur 580 diphtériques nous avons eu une mortalité globale de 13 p. 100 réduite à 10 p. 100, si l'on élimine les enfants morts dans les vingt-quatre heures de leur entrée à l'hôpital ; c'est sur ce dernier chiffre qu'il faut tabler pour apprécier justement l'influence du traitement.

Comparons donc nos résultats à ceux d'autres statistiques publiées depuis l'emploi du sérum antidiphtérique.

Le 19 juin 1896, M. le docteur Sevestre (hôpital des Enfants-Malades) publia (Société médicale des hôpitaux) sa statistique de l'année 1895, première année de l'emploi systématique du sérum : 878 diphtéries donnent 133 morts, soit 15,4 p. 100 ; mais, si l'on défalque 77 enfants morts avant vingt-quatre heures de séjour, la mortalité tombe à 9,35 p. 100.

Le 2 juillet 1897, M. le docteur Variot (hôpital Trousseau) publie sa statistique pour les années 1895 et 1896. En 1895, sur 1.203 enfants atteints de diphtérie, il a eu 187 morts, soit 15,54 p. 100 ; en 1896 sur 1.087 diphtériques, il a eu 166 morts, soit 15,27 p. 100 de mortalité totale. La mortalité réduite n'est pas signalée dans la communication de M. Variot.

La même année, M. Richardière, en huit mois, voit 696 malades avec 125 décès, soit 17,9 p. 100 de mortalité globale ; si l'on défalque 31 cas de mort dans les vingt-quatre heures, le pourcentage tombe à 13,5 p. 100.

En 1896, aux Enfants-Malades, M. Sevestre a 16,98 p. 100 de mortalité globale, et 12,69 de mortalité réduite.

Le 28 avril 1898, M. Sevestre, résumant les statistiques des trois dernières années à l'hôpital des Enfants-Malades, trouve au total 2.171 cas de diphtérie avec 345 décès dont 124 avant les vingt-

quatre premières heures, ce qui donne pour la mortalité globale le chiffre de 16,35 p. 100 et pour la mortalité réduite celui de 10,79 p. 100.

M. Marfan, à la Société médicale des hôpitaux, le 11 juillet 1902, présente une statistique portant sur 1.303 cas de diphtérie avec 271 décès, soit 20,79 p. 100 de mortalité totale ; 137 enfants étant morts en moins de vingt-quatre heures, la mortalité réduite est de 11,49 p. 100.

La mortalité par diphtérie, avant l'emploi du sérum Roux, de 1890 à 1893, atteignait 48 à 56 p. 100 ; en 1894, après les premiers essais, elle s'est abaissée à 21 p. 100. Ainsi donc, dès 1895, le traitement par le sérum donnait des résultats sensiblement égaux à ceux qu'il donne aujourd'hui, les différences de 1 à 2 p. 100 s'expliquant par les différences de conditions dans lesquelles les enfants sont amenés à l'hôpital.

Est-il possible d'améliorer ces résultats ?

Si nous étudions l'action du sérum aux diverses périodes de la diphtérie, nous voyons que son action bienfaisante est d'autant plus prompte, et que le petit malade a d'autant plus de chances de guérir et d'éviter les complications, que l'injection a été faite plus près du début de la maladie. En effet, le sérum neutralise la toxine, fait cesser l'empoisonnement et sa cause, mais il est sans action sur les lésions déjà produites du côté du sang, du système nerveux, du myocarde, des divers viscères, lésions dont l'intensité aura la plus grande influence sur le résultat final. Nous n'avons donc à l'heure actuelle qu'une chance d'améliorer nos statistiques, c'est d'injecter le sérum le plus près possible de la maladie.

A l'hôpital, le sérum est injecté dès l'arrivée du malade.

En ville, le sérum est souvent injecté trop tard : 33 de nos petits malades seulement, soit 5,6 p. 100, avaient reçu en ville, avant leur entrée à l'hôpital, une injection du sérum de Roux, la plupart du temps insuffisante. Cela nous semble tenir surtout à ce que l'examen de la gorge n'est pas toujours systématiquement pratiqué chez l'enfant malade, et aussi, dans une proportion plus grande qu'on ne voudrait le croire, au fait qu'un certain nombre de médecins émettent encore, à l'heure actuelle, des doutes sur l'innocuité et même l'efficacité du sérum antidiphtérique. Nous dirions volontiers que ceux-là pèchent par ignorance ou par amour de la singularisation : qu'ils suivent pendant quelques jour un service de diphtérie, qu'ils observent les faits, et ils seront convaincus.

Toutes les fois qu'en ville un médecin voit une angine diphtérique ou simplement suspecte de diphtérie, il doit, sans plus tarder, pratiquer l'injection de 10 à 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique ; il doit le faire avant d'envoyer les fausses membranes au laboratoire, avant donc d'avoir le résultat de la culture. Il ne faut pas oublier que s'il s'agit de diphtérie, ajourner l'injec-

tion de vingt-quatre heures, c'est compromettre la vie de l'enfant; tandis que si l'angine n'est pas diphtérique, l'injection du sérum est tout à fait inoffensive. Il faut dire bien haut qu'il y a là une question de conscience en quelque sorte, et que, dans le doute, le médecin n'a pas le droit de s'abstenir. C'est son devoir étroit de pratiquer l'injection sans tarder.

Nous terminerons en disant qu'on ne saurait trop insister sur l'*efficacité toujours réelle*, *toujours la même*, du *sérum de Roux et sur l'innocuité absolue de son injection* dans quelques conditions que ce soit. Pour notre part, nous sommes convaincus de la nécessité de faire des injections préventives à tout enfant suspect, c'est-à-dire à tout enfant qui a été momentanément en contact avec un diphtérique, et au besoin de répéter ces injection chez le même sujet.

---

## PRATIQUE JOURNALIÈRE

---

### *MÉDECINE INFANTILE*

**Trachnodactylie.** — M. Achard présente à la Société médicale des hôpitaux (1), une jeune fille de dix-huit ans dont les doigts et les orteils ont une apparence longue et grêle qui les fait comparer à des pattes d'araignée. On remarque, en outre, un contraste entre la petitesse de la face, notamment du maxillaire inférieur, et le développement du crâne. Il n'y a pas de stigmates de rachitisme ni de syphilis héréditaire.

Cet aspect des extrémités doit être rapproché de celui qui a été décrit par MM. Marfan et Méry sous les noms de *dolichosténomélie* et d'*hyperchondroplasie*. Mais ici on ne peut dire qu'il y ait hyperchondroplasie, car l'évolution de la croissance des os paraît avoir été très régulière, et les épiphyses des phalanges sont soudées, comment le montrent les radiographies. On ne peut non plus dire qu'il y ait dolichosténomélie, c'est-à-dire allongement avec gracilité, car l'allongement des os des extrémités n'est qu'apparent; seules les phalangettes sont plus longues que chez les sujets bien conformés. Quant à la gracilité des os, elle est manifeste, mais ne porte guère que sur le corps des phalanges, les épiphyses étant un peu noueuses.

**Incomplette athyreosis** (*Athyroïdie incomplète*). Rey (d'Aix-la-Chapelle) a présenté au Congrès de pédiatrie des médecins de

(1) Séance du 10 octobre 1902.

Westphalie (1) des photographies prises aux rayons X de poignets d'un certain nombre d'enfants chez lesquels on put ainsi reconnaître l'arrêt de développement des os au niveau des épiphyses et établir le diagnostic d'athyroïdie incomplète confirmé ultérieurement par le traitement thyroïdien. Rey indique l'importance de la radiographie de la région du poignet dans tous les cas où le retard dans la croissance du corps en longueur et l'arrêt de l'intelligence font soupçonner l'*infantilisme*. Dans les observations personnelles du Dr Rey, il s'agit d'enfants provenant de régions exemptes de goître endémique, enfants qu'il avait soignés dès leur plus bas âge. Les premières années de ces enfants furent marquées par des troubles gastro-intestinaux continuels ; ils eurent ensuite du spasme laryngé à plusieurs reprises, spasme attribué à une tétanie latente ; des phénomènes typiques de rachitisme firent leur apparition au cours des 2e et 3e années ; d'autres fois, c'est une conformation du squelette très grêle avec facilité de fracturer des os longs, qui attirait l'attention. L'arrêt de la croissance et du développement intellectuel survenu au cours de la 4e année firent penser à des troubles dans la fonction de la glande thyroïde. Après l'administration d'extrait tyroïdien, la croissance et le développement intellectuel reprirent leur cours normal.

**Ueber varicöse Erweiterung der Hirnsinus bei einem Kind mit congenitalem Defekte im Herzventrikelseptum.** (*Un cas de dilatation variqueuse des sinus cérébraux chez un enfant atteint d'une malformation congénitale de la cloison interventriculaire du cœur.*) — Dr Geissler (2). — Il s'agit d'une enfant de 15 mois. Parents, sœurs et frères bien portants ; point de maladies de cœur ni de malformations congénitales dans la famille. La mère n'a pas eu de fausses couches. La grossesse a été normale, ainsi que l'accouchement. Dès les premiers jours après la naissance de l'enfant, les parents remarquèrent que les veines de la tête étaient très visibles à travers la peau. L'enfant, nourri au lait et à la farine d'avoine, très bien soigné, n'augmentait cependant pas. Le médecin consulté alors — l'enfant avait 5 mois environ — constata une maladie du cœur. A partir de cette époque les veines devenaient progressivement plus saillantes, en même temps que la tête, de dimensions normales à la naissance, se mit à augmenter considérablement et rapidement de volume. Les jours suivants, ce sont les veines du sommet et des parties latérales de la tête qui grossissaient démesurément.

On constata : enfant faible, à teint cyanotique. Le pannicule

(1) In *Centralblatt für Kinderheilkunde*, n° 9, sept. 1902.

(2) Observation prise à la polyclinique de l'Université de Leipzig. In *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, juin 1902, vol. V, n° 6.

adipeux sous-cutané fait défaut. Les muscles sont très peu développés. — Légères lésions rachitiques du squelette, pas de doigts de tambour, pas d'œdème.

Il existe un léger degré d'hydrocéphalie. Le crâne est considérablement développé en comparaison de la figure qui est toute petite. L'os frontal proémine au-devant des arcades sourcilières. La grande fontanelle est largement ouverte (4 1/2 cm. de long, 4 cm. de large). Le contour de la tête est de 43 cm. Les veines de la tête, extrêmement développées, attirent l'attention. Elles présentent des lignes saillantes reliées les unes aux autres, fortement sinueuses et contournées qui, semblables aux saillies variqueuses des membres inférieurs, sont molles au toucher, élastiques, sans pulsations et disparaissent sous la pression des doigts. Ces dilatations veineuses de la tête siègent particulièrement au niveau du cuir chevelu, excepté la partie de la région occipitale qui appuie sur l'oreiller quand l'enfant est couché.

A la limite de cette région exempte de veines se trouvent au sommet et des deux côtés de la tête un conglomérat de veines dilatées, du volume d'une grosse noix. De là les veines se dirigent en avant en diminuant progressivement de volume et communiquent les unes avec les autres ; elles ont, au niveau du front encore la grosseur d'un crayon. A la figure elles transparaissent nettement à travers la peau ; elles sont également très visibles au cou et en haut du thorax ; par contre, la base du thorax, l'abdomen et les membres sont absolument exempts de dilatations veineuses.

La matité cardiaque s'étend à gauche jusqu'à un doigt au delà de la ligne mamillaire ; à droite elle atteint cette ligne ; en haut elle s'arrête au niveau de la 2e côte. Dans toute cette région, au lieu du premier bruit du cœur, on entend un bruit systolique qui est de plus intense au niveau du sternum. Le second bruit du cœur paraît pur et net.

Le bord inférieur du foie est perceptible au palper et dépasse d'un travers de doigt le rebord costal. La rate n'est pas accessible à la palpation. L'examen des urines n'a pas été possible.

L'auteur revit l'enfant encore une fois au bout de cinq semaines.

Quinze jours plus tard il mourait d'une façon assez inattendue, après avoir toussé plusieurs jours.

A l'autopsie, pratiquée par le professeur Kockel, on fit les constatations suivantes :

Inocclusion congénitale de la partie antéro-supérieure de la cloison interventriculaire, hypertrophie excentrique énorme de l'oreillette droite ainsi que du ventricule droit ; hypertrophie peu accentuée du cœur gauche Endocardite chronique peu marquée d'une extrémité de la valvule tricuspide. Dilatation diffuse, et sclérose des artères pulmonaires. Pneumonie catarrhale des régions

postérieures des deux poumons, en particulier de deux lobes supérieurs. Trachéite, bronchite.

Induration, par stase circulatoire, du foie, de la rate, des reins.

Dilatation diffuse énorme de deux veines jugulaires communes et externes, de toutes les veines crâniennes au niveau du cuir chevelu et du front, ainsi que des sinus veineux cérébraux, en particulier du sinus transverse et du long sinus supérieur.

Dilatation variqueuse extrême de la grande veine de Galien et du sinus droit qui a l'aspect d'un sac du calibre d'un œuf de poule. Tous les sinus veineux sont indemnes de thrombose.

La tête, par sa forme, correspond à un degré d'hydrocéphalie assez fortement développée.

Quant au cerveau, il présente une forte dilatation des ventricules latéraux ainsi que du 3e ventricule, qui contiennent une certaine quantité de liquide clair et sanguinolent. Le 4e ventricule est à peine dilaté.

L'inocclusion congénitale de la cloison interventriculaire du cœur n'entraînant pas habituellement à sa suite la dilatation des veines de la partie supérieure ou inférieure du corps, l'auteur suppose que, outre la malformation cardiaque, il a dû exister chez cet enfant soit une défectuosité dans la structure des parois de l'arbre circulatoire, des veines intra et extra-crâniennes en particulier, — soit une malformation de ces veines à la suite des troubles circulatoires à une époque très précoce de la vie fœtale.

---

## *CHIRURGIE INFANTILE*

**Jeune garçon atteint d'anévrisme artérioso-veineux de la carotide interne et du sinus caverneux droit.** — M. ROHMER (1). — Le 6 mai dernier, l'enfant eut la tête écrasée par un gros rouleau en bois ; lorsqu'il fut relevé après l'accident, il avait perdu connaissance et saignait par la bouche, le nez et les oreilles ; il n'a pas eu d'ecchymose sous-conjonctivale ou palpébrale. Après une heure et demie d'évanouissement, l'enfant vomit du sang en grande quantité. Après 4 à 5 jours de séjour au lit, le blessé mangeait bien et sortait ; à ce moment, il s'aperçut qu'il était devenu sourd de l'oreille droite et que la moitié droite de la figure paraissait enflée. Le 12 mai, vomissements sans maux de tête. Le 15 juin, environ six semaines après l'accident, apparaît assez brusquement une exophtalmie de l'œil droit. Le malade se présente à l'hôpital le 20 juin. On constate une paralysie faciale complète de tout le côté droit de la face. Il existe une exophtalmie très prononcée de l'œil droit ; les paupières entr'ouvertes laissent voir, surtout en bas, une conjonctive congestionnée, œdématiée ; la paupière supérieure seule est mobile ; la paupière inférieure ne fait aucun

(1) Société de médecine de Nancy.

mouvement. Tout le système veineux de la partie antérieure droite de la tête est distendu ; à l'ophtalmoscope, la pupille paraît normale ; l'œil ne fait de mouvements dans aucun sens. A la palpation du globe, on sent que celui-ci, non augmenté de tension, est repoussé en avant, mais peut être réduit par une pression un peu prolongée ; en même temps on sent, sinon sur l'œil lui-même, tout au moins derrière l'arcade sourcilière, des battements isochrones au pouls. L'auscultation révèle l'existence d'un souffle très intense qui s'étend aussi bien au niveau de l'œil que sur toute la région temporale. La compression de la carotide primitive fait cesser le souffle et les battements. De l'oreille droite, surdité complète. De l'existence de tous ces symptômes, on conclut à l'existence d'un anévrisme artérioso-veineux siégeant en avant de la pointe du rocher. Celui-ci, fracturé, a lésé à la fois les nerfs auditif et facial, ainsi que la carotide interne à son entrée dans le sinus caverneux. La ligature de la carotide primitive est pratiquée le 20 juin. Immédiatement le souffle et les battements disparaissent d'un façon définitive ; l'exophtalmie aussi a diminué considérablement. Le malade n'a pas eu le moindre trouble du côté du cerveau. Aujourd'hui, 9 juillet, l'exophtalmie a totalement disparu ; la conjonctive oculaire est encore un peu rouge. Il va de soi que ni la surdité ni la paralysie faciale n'ont été en quoi que ce soit influencées par l'opération. Le blessé a quitté l'hôpital dix jours après l'opération, en excellent état.

**Fracture transversale du pubis et verticale de l'os iliaque. Rupture sous-péritonéale de la vessie ; opération le troisième jour ; guérison.** — M. Frœlich rapporte l'observation d'un jeune homme de 17 ans, qui fut heurté par une poutre et renversé. Après l'accident, le ventre se ballonna ; ni urine, ni gaz. Une sonde fut introduite facilement dans le canal, et donna quelques centimètres cubes de sang. La température monta à 38°5 et le pouls à 100. Le troisième jour, M. Frœlich fut appelé auprès du malade par le docteur Guyon, de Remiremont. De l'examen du malade, dont le ventre était distendu, la température à 39°, le pouls à 116, qui n'avait rendu ni gaz ni matière, mais un demi-litre de sang par la sonde à demeure, il fut évident qu'il existait une fracture du bassin avec rupture de la vessie et peut-être de l'intestin. Opération avec l'aide des docteurs Guyon et Pireyre, médecin militaire. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule deux litres environ d'urine mélangée de sang et quelques caillots ; à l'exploration, M. Frœlich constate une fracture transversale du pubis, qui avait détaché tout le bord supérieur de cet os du côté droit en empiétant sur le pubis du côté gauche. Il s'était détaché un fragment, adhérent seulement par son milieu à la symphise et qui, refoulé en arrière, avait déchiré la vessie ; en plus, la symphise était disloquée et mobile. La vessie était déchirée depuis la partie antérieure et su-

périeure du col jusqu'à la partie moyenne du trigone. Les bords de la déchirure étaient déchiquetés et œdématiés. A droite de la vessie se trouvait une cavité énorme remplie de caillots, se prolongeant assez haut sous le péritoine et assez bas vers le périnée et l'échancrure sciatique. Nulle part le péritoine ne nous parut lésé. Que fallait-il faire ? Suturer la déchirure de la vessie nous parut illusoire, à cause du mauvais état des bords de la déchirure. Drainer la cavité surajoutée à la vessie par le périnée nous parut une complication opératoire momentanément inutile, malgré les exemples que nous avons eus à l'hôpital de fistules à la cuisse consécutives à une lésion analogue. Je me contentai de drainer cette cavité artificielle par une sonde de PEZZER ; une autre sonde de PEZZER fut placée dans la vessie, et une sonde à demeure dans le canal uréthral. Les suites opératoires, après avoir été menaçantes pendant 2 jours, les vomissements et le hoquet ayant persisté, devinrent normales. Après 2 mois, le malade me fut envoyé à l'hôpital de Nancy. Après ablation des sondes de PEZZER la fistule abdominale se ferma rapidement, mais il persista de l'incontinence absolue et de la cystite. La cystite s'amenda rapidement grâce à des lavages à l'eau stérilisée et l'incontinence ne fut plus que nocturne. Le malade, après 4 mois, marcha avec des crosses puis avec une canne. Je le fis radiographier et il repartit pour Remiremont. Il y a 8 jours, j'eus de ses nouvelles. Il marche sans canne, mais en boitant légèrement ; l'incontinence nocturne a disparu également et ne survient plus que d'une façon intermittente. La radiographie que je vous présente montre la fracture transversale du pubis par les dimensions très grosses de la moitié droite du rebord du pubis et d'une partie de la moitié gauche de cet os. Enfin, la fracture verticale de l'aile iliaque est démontrée par ce fait que l'excavation pelvienne, au lieu d'apparaître sous forme d'un cœur de carte à jouer, présente à droite un angle aigu au lieu d'une courbure arrondie. L'intérêt de cette observation réside : 1° dans la forme de la fracture ; 2° dans le résultat excellent obtenu malgré l'intervention tardive; 3° dans la guérison sans incontinence malgré la volumineuse étendue du col de la vessie et l'absence de suture ; 4° dans la radiographie de la lésion du bassin.

**Ostéotomie sous-trochantérienne oblique dans les luxations congénitales irréductibles de la hanche.** — M. FRŒLICH a présenté à la Société de médecine de Nancy, en son nom et au nom de M. WEISS, une petite fille de 11 ans, qu'ils ont opérée par l'ostéotomie sous-trochantérienne oblique pour une luxation congénitale double de la hanche.

Comme le montre une radiographie prise avant l'opération, les têtes fémorales se trouvaient très haut dans la fosse iliaque externe. La marche se faisait en entre-croisant les deux jambes par suite

de l'énorme adduction ; elle était très pénible, et la malade ne pouvait aller de chez elle à l'école distante de 200 mètres environ. C'était une infirme, et les difficultés de la locomotion allaient en augmentant. La lordose était énorme. L'opération fut très simple et très facile ; la malade fut immobilisée dans un appareil plâtré prenant le bassin et les jambes en abduction extrême et en hyperextension. L'opération date de trois mois ; on peut voir que l'abduction est normale, que la lordose a disparu et que la marche est facile. Une radiographie prise récemmeut montre la position des fragments.

M. Frœlich a fait la même opération chez un petit garçon de 7 ans, dont l'infirmité, par suite de la luxation congénitale double, était telle qu'il passait au lit presque tout son temps, la marche étant devenue absolument impossible. Ce petit garçon commence à marcher très convenablement.

---

## *TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX*

**Prophylaxie de la tuberculose infantile dans ses rapports avec l'hospitalisation des malades.** — M. Haushalter (1) rappelle qu'en 1891 (*l'Etiologie de la tuberculose étudiée à la consultation de l'hôpital,* Rev. méd. de l'Est) et en 1899 ( *les Hôpitaux de tuberculeux,* Rev. méd. de l'Est), il a développé les raisons capitales qui militent en faveur de l'hospitalisation des tuberculeux, montré que *cette hospitalisation devrait devenir la règle et non l'exception,* et *que la séparation des tuberculeux hospitalisés s'impose.* Se plaçant aujourd'hui sur le terrain de la pathologie infantile, il répète ce qu'il disait il y a un an au Congrès des Sociétés savantes (*Considérations sur la fréquence et l'étiologie de la tuberculose infantile,* 1901) : Sur 2.580 enfants observés de janvier 1894 à avril 1901 dans les salles de la clinique infantile, 325, soit 13 p. 100, sont tuberculeux avérés ; sur 445 autopsies pratiquées durant la même période sur des enfants de moins de 12 ans et morts d'affections diverses, 155 fois il rencontra la tuberculose, soit dans 32 p. 100 des cas. Or, la tuberculose héréditaire et congénitale est tout à fait exceptionnelle ; la tuberculose infantile est, dans l'immense majorité des cas, due à une contagion aérienne ; c'est au contact des tuberculeux adultes cracheurs, ordinairement son père ou sa mère, que l'enfant trouve le germe de la tuberculose : le petit tuberculeux est une victime de la tuberculose des grands. Tous les moyens d'action qui ont pour but d'isoler le tuberculeux adulte dès le début de sa maladie, d'enrayer la tuberculose commençante, d'hospitaliser le tuberculeux dangereux, réalisent par le fait même la

(1) Société de Médecine de Nancy, 23 juin 1902.

prophylaxie de la tuberculose des enfants. *Les sanatoria et les hospices campagnards pour tuberculeux adultes curables, les asiles urbains pour phtisiques incurables, seraient des préservatifs de la tuberculose infantile dans le peuple.* Pour les *enfants tuberculeux* des grandes cités, il faut réaliser l'*hospitalisation précoce* à la période de curabilité ; il faut l'*hospitalisation prolongée* pour que la guérison ait le temps de se produire. Cette *hospitalisation doit se faire à la campagne* : une maison isolée, aérée, ensoleillée, à défaut de sanatoria spécialement et coûteusement aménagés, peut fort bien réaliser un hôpital de ce genre. Pour l'enfant tuberculeux, la cure peut se ramener à sa plus simple expression et se résumer dans la vie à l'air et dans une alimentation appropriée ; chez l'enfant tuberculeux, pas d'entrave à la guérison venant des soucis de la famille, de l'angoisse du lendemain, de l'ennui, de l'inquiétude ; son inconscience, son insouciance jointe à une naturelle gourmandise, sont les meilleurs adjuvants de la cure. A l'hôpital même, dans le pavillon Virginie-Mauvais, qui est généralement peu encombré et dont les salles sont spacieuses et aérées, il n'est pas rare d'observer des arrêts ou des guérisons de la tuberculose infantile. Ces guérisons apparentes ne sont peut-être pas toujours définitives ; bien des conditions interviennent tôt ou tard pour réveiller le mal endormi ; bien des tuberculoses de l'adolescence ou de la jeunesse sont des tuberculoses dont la racine remonte plus ou moins haut dans l'enfance. Aussi, *la guérison des enfants guéris devrait-elles pouvoir se renforcer dans des colonies agricoles*, dont la réalisation arrivera à son heure, bien qu'elle puisse paraître aujourd'hui une utopie !

**Le thym contre la coqueluche.** — NŒVIUS rappelle que JOHNSON a signalé en 1888 le thym comme un bon remède de la coqueluche. Puis il fait connaître les avantages considérables qu'il en a tirés dans une épidémie de coqueluche. La guérison aurait eu lieu en quinze jours. Voici sa formule.

| | |
|---|---|
| ℞ Thym. . . . . . . . . . . . . . . . . . | 100 gram. |
| Eau. . . . . . . . . . . . . . . . . . | 700 — |

Faites infuser et ajoutez :

| | |
|---|---|
| Sirop de guimauve. . . . . . . . . . . . | 50 — |

A prendre par doses d'une cuillerée à thé ou à soupe, huit à douze fois par jour, suivant l'âge.

**Huile phéniquée arrêtant absolument l'évolution des pustules de variole.** — LUCAS CHAMPIONNIÈRE. — Depuis quelque temps, j'ai vu signaler dans plusieurs publications, sous des formes différentes, des topiques phéniqués, pour enrayer l'évolution destructive des pustules de variole sur le derme.

Or, depuis plus de vingt ans j'ai conseillé et employé dans ce

but l'huile phéniquée, d'une façon très simple, avec des résultats très heureux.

Le point de départ de nos essais avait été l'observation d'un sujet chez lequel la variole était survenue au cours du traitement d'une plaie.

Dans la partie couverte du pansement phéniqué, aucune pustule ne se développa complètement, de façon qu'il ne resta aucune marque.

Dès lors, j'ai essayé du moyen suivant :

J'ai pris de l'huile phéniquée au 10e.

| | |
|---|---|
| ℞ Huile d'olive . . . . . . . . . . . . | 100 grammes |
| Phénol absolu. . . . . . . . . . . . | 10 grammes |

Dès l'apparition d'une pustule sur la face, avec un pinceau imbibé de l'huile phéniquée, je la *peins* légèrement.

Chaque matin, je renouvelle la même application topique sans autre pansement, sans autre protection, sans lavage préalable, ce qui rend l'application hospitalière très facile.

J'ai fait des essais avec une huile phéniquée au cinquième :

| | |
|---|---|
| ℞ Huile d'olives . . . . . . . . . . . . | 100 grammes |
| Phénol absolu . . . . . . . . . . . . | 20 grammes |

Elle est bien supportée et donne des résultats analogues. Toutefois, je suis revenu à l'huile au dixième, estimant qu'il n'y a pas de bonnes raisons pour exagérer une dose suffisante.

Le résultat de ces applications est que la pustule, au lieu de se développer, s'atrophie très rapidement.

J'ai usé de ce topique surtout pour empêcher les cicatrices vicieuses de la variole sur la face, sur le cou, sur les seins.

Je puis dire que je n'ai pas eu d'échec.

En 1878, j'avais eu l'occasion de soigner une jeune malade atteinte de variole confluente, qui ne paraissait pas avoir été vaccinée.

Sauf sur la face, le cou et les seins, elle eut des cicatrices profondes. J'ai eu souvent l'occasion de la voir depuis. Elle ne porte aucune marque apparente de cette variole dans les régions protégées.

J'ai eu souvent l'occasion de donner le conseil de ce topique à des médecins, qui pour la plupart ont préféré des procédés beaucoup plus compliqués et qui m'ont paru bien moins efficaces et quelquefois douloureux.

Pour que le résultat soit tout à fait parfait, il faut traiter la pustule dès son apparition.

En très peu de jours, elle est complètement atrophiée.

J'ai vu des pustules qui, développées dans les sourcils, n'avaient pas été aperçues dès le début et qui ont été plus longtemps sans céder et ont donné lieu à une courte suppuration.

Je ne sais ce qui arriverait chez un sujet chez lequel on étendrait le traitement topique aux pustules des autres parties du corps.

**Mais s'il y avait quelque inconvénient à trop généraliser l'application, on pourrait toujours la faire pour les régions où les pustules sont particulièrement douloureuses, la vulve par exemple.**

**Il est bien évident qu'une simple application de ce genre, sans complément de pansement, doit avoir une sorte d'action élective sur les virus varioleux, car il n'y a de ce fait aucune destruction des poussières microbiennes qui se déposent constamment à la surface de la peau laissée libre.**

**Emploi de l'onguent napolitain comme topique de certaines plaies, comme abortif des boutons d'acné et des furoncles.** — LUCAS CHAMPIONNIÈRE. — Les sels mercuriels comptent à juste titre parmi les antiseptiques les plus puissants, et l'emploi si banal du sublimé en est une excellente preuve.

Toutefois, cet emploi a été généralisé d'une façon excessive, et beaucoup s'en servent qui n'en tirent pas les effets sur lesquels ils comptent, parce qu'ils oublient :

1° Que le sublimé en applications topiques est extrêmement irritant et destructeur des éléments réparateurs de l'épiderme ;

2° Que sa valeur antiseptique est tout à fait subordonnée à la présence des matières albuminoïdes. Là où elles sont de quelque importance, l'action du sublimé est immédiatement nulle.

C'est la raison pour laquelle, par exemple, les lavages au sublimé sur la face des varioleux ont donné de si mauvais résultats, tout en étant dangereux.

Le mercure en nature, qui n'est point à coup sûr un antiseptique de même énergie, donne un topique antiseptique persistant dont l'action lente et prolongée aboutit à une destruction de certains microbes septiques superficiels.

C'est là de toute évidence ce qui a fait attribuer de tout temps à ses préparations la propriété de *topiques fondants*.

En d'autres termes, des auteurs déjà bien anciens ont admis que ces topiques appliqués sur certains foyers superficiels d'inflammation aiguë ou chronique pouvaient en amener la *résolution*.

Cette affirmation des auteurs anciens a été fort contestée par des observateurs plus rapprochés de nous.

C'est ainsi que MALGAIGNE égayait l'Académie avec ses quolibets sur ces toniques *fondants*, ainsi nommés parce qu'ils *fondent* sur la peau.

Cette plaisanterie d'un goût douteux n'empêcha pas les observateurs plus attentifs que lui de constater que, sous l'influence des applications d'onguent mercuriel, certains phlegmons avortaient, des angioleucites disparaissaient, des suppurations ganglionnaires menaçantes étaient enrayées.

De notre temps, ces faits, qui paraissaient si extravagants à MALGAIGNE, nous paraissent infiniment plus simples.

Il ne nous paraît pas plus surprenant de voir une application de topique mercuriel faire disparaître une angioleucite que de voir cette même angioleucite dissipée en vingt-quatre heures par l'application locale de l'huile phéniquée.

Or la pommade mercurielle est à la fois un topique doux et plus facilement supporté que les topiques contenant des sels mercuriels et un topique suffisamment puissant pour certaines lésions de la peau.

Elle rend comme topique, soit qu'on emploie l'onguent mercuriel double, l'onguent napolitain, ou l'onguent mercuriel simple, des services absolument précieux dans le traitement local de certaines suppurations chroniques.

Comme résolutif, son application est souvent merveilleuse et sans inconvénients pour deux lésions d'un traitement très difficile ; dans l'acné de la peau et dans le traitement des furoncles.

Pour l'acné, la manière de procéder est simple.

La figure est lavée avec une eau légèrement alcaline, cinq à dix grammes de bicarbonate de soude par litre.

Puis sur le *bouton d'acné*, aussitôt qu'il menace, *chaque soir* application d'une petite quantité d'onguent napolitain le recouvrant complètement.

Le meilleur serait sans doute de laisser ce topique en place.

On le renouvelle tous les jours ou tous les deux jours suivant ce qui est nécessaire.

Toutefois il faut avoir soin de ne pas abuser du topique tout autour.

Il est moins irritant que les sparadraps et la résine de beaucoup d'emplâtres que l'on conseille. Mais il faut cependant une certaine modération dans son emploi.

Le résultat sera :

Ou bien une résolution absolue, la prévention du furoncle, puis avec quelque patience la disparition des manifestations de la furonculose.

Ou bien une limitation très marquée du champ de développement du furoncle, par conséquent une atténuation très appréciable des accidents habituels.

Enfin, au cours de la suppuration, si on continue l'emploi de l'onguent napolitain comme topique, on aura un très bon mode de pansement diminuant réellement la durée de la réparation.

En fin de compte, les furoncles ainsi traités se sèment d'ordinaire beaucoup moins autour d'eux.

Je ne veux point dire que cette méthode soit appelée à faire disparaître les accidents si tenaces de la furonculose ; mais bien maniée, elle les atténue souvent beaucoup.

# ANNALES

DE

# MÉDECINE ET CHIRURGIE

# INFANTILES


## CLINIQUE

## CONGRÈS DE CHIRURGIE

### *QUELQUES GLANURES INTÉRESSANT LA CHIRURGIE INFANTILE.*

La 15e session du Congrès français de chirurgie s'est ouverte à Paris le 20 octobre sous laprésidence de M. JACQUES REVERDIN, de Genève, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine. M. REVERDIN, dans un discours d'ouverture, a reprisla question de l'anesthésie chirurgicale qui a été traitée cette année à la Société de chirurgie et dont nous donnerons un résumé.

I

### De l'anesthésie chirurgicale par le Dr JACQUES REVERDIN

L'anesthésie chirurgicale comporte une part de danger.

Les physiologistesont tenté d'apporter la lumière sur ce point; mais, dans le cas particulier, ils ne peuvent être d'un grand secours, car les chirurgiens ont affaire à des organismes bien différents de ceux qui servent aux expériences de laboratoire, et leurs clients sont, en général, non pas dans les conditions physiologiques, mais en proie à la maladie. Aussi, c'est aux cliniciens, aux opérateurs qu'il appartient de juger la chose.

Au début de ses études médicales, M. REVERDIN apprit de son maître, GOSSELIN, à manier le chloroforme. Il vit alors un fait des plus suggestifs. Voulant démontrer à ses élèves l'heureux effet de la respiration artificielle dans les accidents de la chloroformisation, GOSSELIN avait fait donner le chloroforme à deux chiens jusqu'à production de ces accidents. L'un des chiens fut abandonné à lui-même et, chez l'autre, on pratiqua la respiration artificielle. Or, celui-ci mourut, tandis que le premier guérit.

Chez TRÉLAT, M. REVERDIN vit un cas de mort par le chloroforme.

Aussi, impressionné par le souvenir de quelques accidents de ce genre, quand JULLIARD introduisit l'éthérisation à Genève, il voulut le voir à l'œuvre. Peu à peu, gagné par l'exemple, il abandonna à son tour la chloroformisation pour l'éthérisation.

De Genève, l'éthérisation gagna toute la Suisse et se répandit en Allemagne.

Les statistiques établissent nettement la plus grande fréquence des accidents dans la chloroformisation que dans l'éthérisation. Mais M. Reverdin n'attache qu'une valeur relative à ces chiffres. Ce qui le frappe davantage, c'est la façon dont tue le chloroforme.

Il tue avant, pendant, après l'opération, mais surtout avant ; tandis que la chose est exceptionnelle avec l'éther. Pour expliquer ces morts avant l'intervention chirurgicale, on a invoqué la peur ; mais comment expliquer que la peur du choroforme tue et que la peur de l'éther ne tue pas ? Il faut donc faire intervenir le chloroforme lui-même comme facteur dans ces morts préopératoires.

La cause la plus fréquente de la mort par le chloroforme est la *syncope cardiaque*, c'est-à-dire un accident contre lequel nous sommes à peu près désarmés.

De plus, les lésions qui rendent la chloroformisation périlleuse sont d'un diagnostic assez difficile pour que souvent elles passent inaperçues.

On a voulu mettre les désastres sur le compte de la façon dont le chloroforme était donné : on est allé trop loin dans cette voie ; les bonnes méthodes de chloroformisation ont aussi des morts à leur actif. Le précepte de Sédillot n'est pas exact ; il doit être remplacé par le suivant : le chloroforme le plus pur, donné par la meilleure des méthodes, peut tuer.

La conséquence logique de toutes ces constatations, c'est qu'il faut chercher un anesthésique moins dangereux que le chloroforme et dont les accidents soient moins irrémédiables.

L'éther répond à ces conditions. Il est bien moins dangereux que le chloroforme et, à l'encontre de celui-ci, il choisit ses victimes, et respecte la jeunesse et les gens sains.

Les accidents qu'il peut déterminer se localisent, non plus sur le cœur, mais sur les poumons, et par suite sont moins irrémédiablement dangereux.

On l'accuse de morts tardives par complications broncho-pulmonaires ; mais son action irritante sur les bronches demande à être démontrée, et les physiologistes ont établi que son action sur les viscères était bien moins grave que celle du chloroforme.

Il y a deux choses qu'on lui a reprochées : une exagération de la salive qui peut s'engager dans les voies respiratoires, et des vomissements dont les matières peuvent pénétrer dans la trachée. Mais, pour éviter ces accidents, il suffit de placer le malade la tête basse et de vider l'estomac.

Dans les cas de choc traumatique, alors que le chloroforme est contre-indiqué, l'éther, au contraire, relève le pouls.

L'éther n'est pas difficile à administrer, et l'anesthésie n'est pas longue à obtenir ; 7 à 8 minutes suffisent. Pendant sa durée, la

surveillance n'a à se porter que sur la respiration, et les accidents ne surprennent pas comme avec le chloroforme.

On a dit que l'éther était plus désagréable pour les malades que le chloroforme. Quand cela serait, doit-on faire passer la satisfaction du malade avant sa sécurité ?

Aussi, pour toutes ces raisons, M. Reverdin conclut que l'éther est, jusqu'à nouvel ordre, l'anesthésique de choix. Il serait heureux si la communication de ces résultats de sa pratique pouvait engager quelques-uns de ses confrères à essayer l'éthérisation.

**Anesthésie par l'éther.** — M. Julliard (Genève) tient à faire connaître les résultats de sa pratique de l'éthérisation. Il l'a exécutée 9.289 fois, et n'a pas eu un cas de mort à enregistrer. Trois fois il dut pratiquer la respiration artificielle, qui fut suivie de succès. Il n'a pas observé d'accidents pulmonaires attribuables à l'action de l'éther.

Les pneumonies postopératoires que l'on observe après l'éthérisation ne relèvent pas de l'action de l'éther, mais tiennent à d'autres causes. L'éther est un poison, sans doute, mais son action ne se fait sentir que sur le système nerveux central.

Des chirurgiens qui ont abandonné l'éther pour le chloroforme ont reconnu bien vite qu'avec ce dernier agent les pneumonies postopératoires étaient au moins aussi fréquentes qu'avec l'éther. C'est qu'en effet les causes de ces accidents sont autres.

En première ligne il faut placer le refroidissement ; et la meilleure preuve, c'est que les broncho-pneumonies ont diminué dans une proportion considérable au fur et à mesure qu'on a fait usage de tables à opérations chauffables. La nature des opérations a aussi une importance indiscutable. Ces broncho-pneumonies sont de nature infectieuse, et provoquées par des agents transportés par les mucosités tombant dans la trachée et les bronches, ou par des embolies ayant leur point de départ dans les parties opérées.

Pour éviter les accidents, on ne doit pas éthériser tous les individus, car l'éther a ses contre-indications c'est ainsi qu'il faut écarter les personnes présentant des affections des voies respiratoires. La méthode a aussi une importance capitale ; la manière forte est détestable ; la manière douce est la bonne, et c'est elle que suit M. Julliard.

En résumé, l'éther endort aussi bien que le chloroforme et est bien moins dangereux.

M. Montprofit. — J'ai fait 500 éthérisations; j'ai vu souvent des complications pulmonaires, et j'ai constaté que mes opérés toussaient plus que ceux qui étaient chloroformisés. Aussi je suis revenu au chloroforme, qui me donne de très bons résultats, peut-être parce que j'ai un excellent anesthésiste. Sur 5.000 chloroformisations, j'ai eu un décès ; c'était le 60e opéré, et mon aide

n'était peut-être pas alors assez suffisamment expérimenté. Dans les services des hôpitaux de Paris, où il y a pléthore de chirurgiens, on pourrait confier à l'un d'eux l'anesthésie.

M. VILAR (Bordeaux). — J'ai fait plus de 4.000 éthérisations, sans un décès. J'ai constaté chez mes opérés moins de vomissements, moins de fatigue qu'après la chloroformisation. Chaque fois que je suis revenu à celle-ci, nous avons eu des alertes, peut-être parce que mes aides n'étaient pas suffisamment experts.

M. ROUX (Lausanne). — L'anesthésie entraînera toujours une part de danger, on ne trouvera jamais l'anesthésique idéal ; sur ce point, l'accord parmi les chirurgiens n'est pas près d'être fait.

D'après ce que j'ai vu, les accidents pulmonaires postopératoires ne sont pas plus fréquents après l'éther qu'après le chloroforme. Ce qui fait le danger de l'éther, c'est son innocuité, qui le fait trop employer *largâ manu*. Depuis que, dans mon service, j'ai restreint les doses, j'ai vu disparaître les accidents pulmonaires postopératoires. Le jour où l'on apportera à l'éthérisation les précautions que l'on prend pour la chloroformisation, nous aurons avec l'éther un idéal relatif.

**Anesthésie générale par le mélange A. C. E. (alcool, chloroforme, éther).** — M. HENRI REYNÈS (Marseille). — Je tiens à signaler au Congrès les avantages qu'on peut retirer de l'emploi du mélange A. C. E. comme anesthésique général. Ce mélange, que j'emploie suivant la formule : chloroforme, deux parties ; alcool absolu, une partie ; éther anesthésique, une partie, a déjà été employé en Angleterre, en Italie, à Vienne, en France. Il est particulièrement indiqué dans des cas de sujets âgés ou trop débilités, dans des cas où l'on craint des accidents anesthésiques par suite de la longueur possible de l'opération, ou chez des sujets atteints de lésions cardiaques, rénales ou broncho-pulmonaires, dans les cas où l'éther serait trop congestionnant pour les bronches et les poumons, et où le chloroforme, d'ailleurs plus meurtrier que l'éther, serait trop dépressif pour le cœur.

Avec ce mélange, administré comme le chloroforme, mais à doses plus larges surtout au début, l'anesthésie se fait presque toujours sans excitation, ni convulsion ; le sommeil est régulier ; le réveil prompt et lucide, presque pas de vomissement. L'alcool joue ici le rôle de stimulant du cœur et du système nerveux ; il prévient la syncope.

**Anesthésie générale au chlorure d'éthyle.** — M. J. REBOUL (de Nîmes). — Depuis un an j'ai employé l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle dans plus de 500 cas. D'après mon expérience, le chlorure d'éthyle est un excellent agent d'anesthésie générale. Cette anesthésie est facile, le plus souvent agréable. Il faut don-

ner le chlorure d'éthyle à petites doses, 5 cc. toutes les cinq minutes et ne pas dépasser comme dose totale 25 cc. Ces doses doivent être diminuées de moitié chez les enfants et peut-être aussi chez les vieillards. Le procédé de la compresse est le plus commode et le plus simple ; il faut empêcher l'accès de l'air. La sensation de froid intense éprouvé par la main qui maintient la compresse appliquée sur le nez et la bouche du malade, et sur laquelle on a projeté un jet de 2 à 5 cc. de chlorure d'éthyle, indique le début de l'analgésie ; 2 à 4 minutes après, l'anesthésie est complète.

Pendant ce temps, le plus souvent le malade fait des rêves agréables. A l'anesthésie, qui cesse dès la suppression des inhalations, succède une seconde analgésie qui peut durer autant que l'anesthésie, et pendant laquelle le malade, quoique réveillé, ne souffre pas et ne se défend pas. Je n'ai pas observé d'accidents avec l'anesthésie au chlorure d'éthyle. L'anesthésie générale au chlorure d'éthyle seule est utilisable pour les opérations de courte durée, environ une demi-heure.

Quand on prévoit une opération de plus longue durée, on doit recourir à l'anesthésie mixte, commencer par le chlorure d'éthyle, continuer par le chloroforme ou l'éther : cela permet de supprimer l'excitation du début de ces dernières anesthésies et leurs accidents.

### Chirurgie du cœur et du péricarde.

MM. Terrier et Reymond, *rapporteurs*.

Se plaçant au point de vue historique, les rapporteurs divisent l'histoire du traitement des plaies du cœur en trois périodes : dans la première, qui a duré de longs siècles, la mort étant considérée comme fatale, le traitement est nul. Dans la seconde, qui commence avec Ambroise Paré, on constate de nombreux cas de survie, et on cherche, par divers moyens médicaux et chirurgicaux, à prolonger l'existence jusqu'à ce que la guérison spontanée se produise. Dans la troisième, qui est toute récente, on s'attaque à la plaie elle-même qu'on va suturer.

La chirurgie du péricarde a subi des transformations à peu près contemporaines de celles relatives au cœur. Ignorée pendant la première période, elle se développe pendant la seconde ; enfin, depuis que, pour atteindre le cœur, le chirurgien sait ouvrir largement le péricarde, il a tendance à pratiquer cette ouverture alors que le péricarde seul est en cause.

C'est cette technique moderne, son exposé, sa critique, qui forment la trame du rapport qui relève surtout de la médecine opératoire et dont nous ne parlerons pas ici.

Les rapporteurs, abordant la question *des corps étrangers du cœur*, donnent des indications qu'il nous parait intéressant de reproduire.

Ces corps étrangers sont constitués soit par des aiguilles, soit par des corps piquants ou tranchants, soit par des balles.

*Aiguilles.* — Ce sont elles que l'on rencontre le plus fréquemment. Ce qui fait la gravité de cette sorte de traumatisme, c'est que, tandis que le chas restant dans la paroi thoracique donne à l'ensemble de l'aiguille une certaine fixité, la pointe de celle-ci se dirige vers le cœur qui, du fait de sa mobilité, va se créer des lésions multiples.

Il en est autrement lorsque l'aiguille, s'enfonçant plus profondément, traverse une cavité du cœur et blesse l'endocarde du côté opposé ; elle est dès lors entraînée avec le cœur, et son extrémité postérieure ne reste pas immobilisée dans la paroi thoracique. Entrée tout entière dans le cœur, elle ne le déchire plus.

Lorsque la mort survient, elle est due à l'hémorragie, « non que celle-ci ait été jamais assez considérable pour tuer le malade, mais parce qu'elle détermine une compression du cœur, d'autant plus brusque qu'en pareil cas l'épanchement sanguin se fait en totalité dans l'intérieur du péricarde ».

MM. Terrier et Reymond estiment « qu'une aiguille ayant pénétré dans le cœur doit être *toujours et tout de suite* extraite : toujours, étant donnée la gravité de la lésion abandonnée à elle-même ; tout de suite, à cause des accidents mortels qui peuvent survenir d'un moment à l'autre et aussi parce que l'extraction de l'aiguille présente d'autant plus de danger qu'elle est faite plus tardivement.

« Si l'aiguille a complètement disparu sous les téguments ou même que son extrémité superficielle soit mal perceptible, il y a tout avantage à pratiquer un volet au lieu de la poursuivre à travers une incision.

« Au cas où il n'y aurait plus trace d'aiguille et où on aurait un doute sur sa présence et sa situation, la radiographie donnerait certainement de précieuses indications. »

Si l'on se trouvait en présence d'un corps étranger piquant ou tranchant, le cœur mis à nu, on se tiendrait prêt à fermer la plaie laissée par l'ablation du corps étranger.

En ce qui concerne les balles, les rapporteurs s'expriment ainsi : « Autant, au moment où se produit une plaie du cœur par balle, il nous paraît indiqué d'intervenir délibérément pour prévenir les accidents de compression cardiaque, fermer les plaies, enlever si l'on peut les corps étrangers qui constituent des éléments septiques ; autant il nous paraîtrait imprudent d'aller, à une époque éloignée de l'accident, extraire une balle du cœur ou même du péricarde chez un malade qui ne présente pas de troubles fonctionnels. »

**A propos de la chirurgie du cœur en dehors des traumatismes.** — Les rapporteurs rappellent que, en 1888, le prof. Lannelongue

opéra un nouveau-né atteint d'ectocardie. Le cœur était à nu au devant du thorax, d'où il sortait à travers un anneau ; il fut remis en place et maintenu par une autoplastie suivie d'un succès immédiat.

Puis ils passent à la **chirurgie du péricarde en dehors des traumatismes**. — a) *Ponction du péricarde*. — Sa valeur est surtout appréciable pour formuler, ou, mieux, affirmer un diagnostic.

Dans l'hydro-péricarde, la paracentèse paraît indiquée lorsqu'il existe des phénomènes de compression, et ne peut guère avoir qu'un rôle palliatif.

Lors de péricardite, la ponction est encore indiquée pour faire cesser les accidents de compression ; quant à son action thérapeutique, dans le cas de péricardite séreuse rhumatismale, elle est acceptable, mais trop souvent discutable et infidèle.

Lors d'épanchement purulent, il ne faut pas se fier à la ponction ; la péricardite purulente n'est justiciable que de la péricardiotomie avec drainage.

Quant aux épanchements hémorragiques, la paracentèse ne leur semble pas applicable, dit Roger ; cependant, d'après une statistique de Maurice Raynaud, sur neuf cas de péricardite hémorragique, cinq fois on obtint la guérison.

b) *Péricardiotomie*. — Il est assez difficile, disent les rapporteurs, de comparer la valeur des divers procédés de péricardiotomie, étant donné qu'ils sont souvent théoriques, et surtout que tous ne sont pas entrés dans la pratique. Un point, toutefois, nous paraît bien établi : c'est la nécessité presque fatale de faire précéder la péricardiotomie d'une résection ostéo-cartilagineuse. Du moment qu'on se décide à inciser le péricarde, il faut, de parti pris, entreprendre cette résection, qui peut porter sur les cartilages costaux, le sternum, voire les côtes, vers leurs extrémités ostéo-cartilagineuses. L'incision dans un espace intercostal, sans résection costale, est presque toujours insuffisante et doit être abandonnée. Enfin, étant donné les règles actuelles de chirurgie générale, ce que doit se proposer l'opérateur est d'agir très largement en se donnant le plus de jour possible.

La péricardite purulente nous paraît être l'indication la plus formelle de la péricardiotomie.

Dans la péricardite tuberculeuse, même dans les cas où l'état général du malade est très grave, il ne nous semble pas que l'incision avec drainage soit contre-indiquée, pas plus que l'est la pleurotomie avec résection des côtes dans la pleurésie tuberculeuse.

Dans les épanchements séreux du péricarde résultant de la péricardite séreuse aiguë, nous conseillons la péricardiotomie avec résection costale, de préférence à la ponction.

La ponction acceptable dans la péricardite séreuse du rhumatisme articulaire aigu, n'est plus de mise lorsque l'inflammation

du péricarde est devenue chronique, que la séreuse s'est épaissie, qu'elle contient des fausses membranes, des dépôts fibrineux; il faut alors ouvrir largement le péricarde pour le débarrasser de ces produits inflammatoires.

Dans l'hydropéricardite, on peut se dispenser de faire la péricardiotomie, et même nous croyons cette intervention contre-indiquée.

L'hémo-péricarde dû à une affection générale ne nous paraît pas souvent justiciable de l'incision; d'ailleurs, la simple ponction donne d'heureux résultats, et l'incision ne semble pas en donner de meilleurs.

**Sur les plaies de l'estomac par armes à feu.** — Prof. Forgue (de Montpellier). — Un jeune homme reçut, à bout portant après son repas, un coup de revolver de 7 millimètres à l'épigastre. La laparotomie, faite une heure après l'accident, me permit de suturer une perforation de la paroi antérieure de l'estomac. Mais l'exploration de la face postérieure de l'organe, attirée à travers une brèche de l'épiploon gastro-colique, fut négative; on ne put découvrir ni perforation, ni ecchymose. Je refermai le ventre, avec la certitude que la balle était restée dans l'estomac. Le blessé succomba le troisième jour, après une régurgitation sanglante. A l'autopsie, péritoine intact; la balle était dans l'estomac, dont elle avait contusionné la paroi postérieure; mais elle n'avait pas eu assez de force pour la traverser. Au niveau du foyer de contusion, la muqueuse, la sous-muqueuse et une partie de la musculeuse avaient été broyées, et à ce niveau le suc gastrique avait produit, par corrosion, un ulcère traumatique. Cet ulcère avait été, au troisième jour, l'origine d'une hémorragie intra-stomacale mortelle. L'estomac et l'intestin grêle étaient, en effet, à l'autopsie, pleins de sang.

Ce cas constitue une éventualité rare, mais très embarrassante au point de vue thérapeutique, et permet de conclure : 1° qu'un foyer de contusion de l'estomac produit par une balle à la fin de sa course peut servir d'amorce à un ulcère traumatique et tuer le blessé par hémorragie ; 2° que l'exploration endo-stomacale, à l'aide d'une large incision de la paroi antérieure, permet seule de découvrir et de suturer ces zones de contusion dans les cas, d'ailleurs exceptionnels, de coups de feu de l'estomac où le chirurgien ne trouve qu'une seule perforation.

**Rétrécissement et dilatation de l'œsophage.** — M. Souligoux. — Un jeune sujet de dix-neuf ans fut pris de difficulté pour avaler les aliments. On crut à un spasme de l'œsophage. Au régiment, cette gêne augmenta, et pour se nourrir il dut, tantôt mélanger à des liquides ses aliments après mastication, tantôt pousser le bol alimentaire par la pression de l'eau coulant d'un

robinet au-dessous duquel il se plaçait la bouche ouverte. Rendu à la vie civile, ces accidents augmentèrent ; il entra cachectique dans mon service. Au-dessus du rétrécissement l'œsophage, présentait une dilatation pouvant contenir deux litres de liquide.

J'ai fait la gastrotomie par mon procédé ; j'ai obtenu un estomac continent ; la dilatation de l'œsophage a persisté, mais ce conduit est redevenu perméable.

---

## UN CAS D'EMPHYSÈME SOUS-CUTANÉ DÛ A UNE ULCÉRATION TRACHÉALE, PROBABLEMENT DYPHTHÉRITIQUE,

**Par J. Gurney TAYLOR.**

C. A., petite fille de 4 ans sans antécédents héréditaires : n'a eu aucune des maladies de l'enfance : deuxième enfant nourri au sein. Le 9 courant, elle s'est plaint d'être lasse, a refusé de manger et a commencé à tousser. Le soir, elle se plaint d'avoir froid, la toux augmente, son caractère devient plus mauvais : elle a des nausées et des vomissements. Bien qu'il n'y eût pas de sténose très accentuée, je fis faire par le Dr Felt un examen laryngoscopique qui démontra l'absence de toute fausse membrane, mais l'existence d'un peu de congestion.

La température s'éleva le soir à 38°2, le pouls à 116, la respiration à 32.

Le 10, on fit un examen complet de la malade : c'était un enfant bien portant ; la conjonctive et la pupille étaient normales : il y avait une légère bouffissure de la paupière inférieure : la langue était légèrement blanche, le pharynx congestionné, mais pas de taches ; les ganglions cervicaux postérieurs étaient engorgés ; la poitrine bien développée; elle avait un mamelon supplémentaire à dix centimètres au-dessous du sein droit, sur la ligne mamelonnaire. Rien aux poumons.

Le cœur : Bord supérieur de la 3e côte, bord sternal gauche, pointe dans le 4e espace à 3 cent. 1/2 de la ligne médio-sternale. Pas de souffle.

Foie, de la 6e côte du rebord costal à 5 cent. sur la ligne mamelonnaire droite, non perceptible à la palpation.

Rate. Examen négatif.

Abdomen. Mou, non douloureux à la pression.

Pouls 186, régulier, de tension modérée.

Pas d'œdème prétibial, pas d'éruption cutanée.

Le 10, la température atteignit 40°, le pouls 186, la respiration 40. En examinant la poitrine, je constatai un emphysème sous-cu-

tanée s'étendant du bord supérieur de la clavicule gauche à toute la région précordiale, et sur les côtés à la ligne axillaire et du tiers inférieur de l'avant-bras. La légère sténose qui existait la veille avait complètement disparu. L'enfant ne s'était plaint d'aucun mal de gorge : l'état nauséeux, l'anorexie, les vomissements avaient augmenté. Il y avait un peu de toux sans expectoration : le nez coulait légèrement, pas de cyanose : le pouls était plus rapide, mais régulier : les symptômes de toxhémie étaient très nets : l'enfant était triste et apathique : c'est à peine si l'on pouvait la tirer de sa torpeur pour la faire manger. Elle était couchée sur le côté gauche, les jambes fléchies, les yeux à peine entr'ouverts. Pensant qu'il s'agissait d'une infection diphtéritique, je fis, le soir, à 6 heures, dans la cuisse gauche une injection de 3.000 unités. A ce moment, la température était à 40°, le pouls à 200, la respiration à 43 ; à 9 heures du soir, la température était tombée à 38°, le pouls à 150 et la respiration à 36 : l'enfant semblait renaître : elle prit de la nourriture et joua sur son lit.

A 9 heures du matin, le 11, la température était à 39°, le pouls à 148, la respiration à 30. J'injectai à nouveau 1.500 unités de sérum, et à midi la température atteignait 37°5, le pouls 134, la respiration 26. L'emphysème s'était propagé à la partie postérieure jusqu'au bord spinal, et dans le bras gauche jusqu'aux doigts. Le gonflement était peu marqué, mais la crépitation était très nette. Du côté droit, il y avait une légère crépitation s'étendant à tout le côté gauche antérieur de la poitrine jusqu'au rebord costal. Cet emphysème ne s'étendit pas aux tissus de l'abdomen : la crépitation disparut rapidement, et, le 14, il n'y en avait plus aucune trace ; il ne s'était jamais étendu au cou. La température de l'enfant revint à la normale, et, le 14, il put quitter l'hôpital, complètement guéri.

Voici les résultats de l'examen de l'urine : Couleur ambrée, claire, sans précipité. Densité 1019, franchement acide, très légères traces d'albumine, pas de sucre. Examen miscroscopique, urates amorphes, phosphate de chaux, cellules épithéliales, ni cylindres, ni sang ; le 6 mai, l'albumine avait complètement disparu.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est la rareté des cas analogues, et surtout la limitation de l'emphysème. Cet emphysème était problablement dû à une ulcération diphthéritique située profondément dans la trachée. Elle permettait l'entrée de l'air dans le tissu conjonctif interlobulaire, et de là dans le tissu souscutané, et la légère sténose était la cause directe de cet état. Comme on l'a vu, cette sténose s'établit le premier jour, et disparut rapidement.

(1) *Annales de Gynécologie et de Pédiatrie*, mai 1902.

# HYGIÈNE INFANTILE

## SEVRAGE ET ABLACTATION

**Par le Pr A.-B. MARFAN.**
*professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants malades* (1).

Le *sevrage* (du latin *separare*) est l'acte par lequel on sépare l'enfant du sein de sa nourrice, en substituant au lait de femme soit du lait de vache, soit d'autres aliments. Sevrage n'est pas synonyme d'*ablactation* ; ce dernier terme s'applique à la période où le lait, soit de femme, soit de vache, ne forme plus la partie prépondérante de l'alimentation. L'*ablactatus* des Latins ne signifie donc pas enfant sevré ; ce dernier terme correspond à l'αθηλος des Grecs (α privatif, θηλῆ sein).

L'interruption de l'allaitement au sein pouvant être provoquée par des causes multiples, à des époques variables, le sevrage ne peut être toujours opéré à date fixe ; s'il est bon qu'il soit progressif, on peut être obligé de supprimer brusquement la mise au sein. Il n'en est plus de même de l'ablactation. Celle-ci doit toujours être progressive et, dans l'état de santé, commencer et finir à des dates à peu près fixes.

En règle générale, l'enfant ne doit prendre que du lait jusqu'au huitième ou neuvième mois. Lorsqu'il est élevé au sein, et qu'avant cette époque la sécrétion lactée de la nourrice diminue ou disparaît, on doit, suivant les cas, ou lui donner une nouvelle nourrice, ou le soumettre à l'allaitement mixte, ou le soumettre à l'allaitement artificiel. Vers le huitième mois seulement, on peut, quand l'enfant est bien portant, commencer à donner, une seule fois par jour, un repas dont le lait doit rester la partie prépondérante de l'alimentation. La part du lait sera diminuée progressivement jusqu'à la fin de la deuxième année, où l'ablactation sera accomplie.

Il est d'une extrême importance de bien fixer les règles qui doivent présider à cette transformation de la nourriture. De nombreuses fautes sont commises dans cette phase délicate ; la pratique montre que les conséquences en sont souvent funestes. Des dyspepsies, des gastro-entérites parfois graves, ou une anémie un peu spéciale peuvent être la conséquence d'une ablactation prématurée ou mal dirigée.

ALIMENTS AUTRES QUE LE LAIT. ÉPOQUE OU L'ON PEUT EN COMMENCER

(1) Extrait de la seconde édition du *Traité de l'allaitement*, actuellement sous presse.

L'USAGE. ALIMENTATION DES ENFANTS DANS LA SECONDE ANNÉE. — L'allaitement est un mode d'alimentation temporaire. Suivant la durée et la richesse de la sécrétion lactée chez la nourrice et suivant l'état de l'enfant, il peut faire seul les frais de la nourriture pendant un temps plus ou moins long. On s'accorde à reconnaître qu'à partir du huitième ou neuvième mois, l'enfant est devenu capable de digérer d'autres aliments que le lait. Mais, quand il prospère avec l'alimentation lactée exclusive, on peut attendre jusqu'au dixième, onzième et même treizième mois, pour introduire quelque chose de nouveau dans sa ration alimentaire. Nous avons observé une fillette de vingt-deux mois qui, jusqu'à cet âge, n'avait jamais reçu d'autre aliment que le lait de sa mère ; sauf un eczéma de la vulve, elle était fort bien portante et très avancée en développement. Mais les faits de ce genre sont rares. Pour revenir aux cas ordinaires, une modification ne s'impose que lorsque, après le septième mois, on constate que, sans aucune altération de la santé, le nourrisson n'augmente plus de poids et semble arrêté dans son développement. Jusque-là, le lait doit être la seule nourriture de l'enfant. Mais, à ce moment, il n'y a aucun inconvénient à donner une bouillie ou un potage, si l'enfant est bien portant, s'il est élevé au sein et s'il a au moins deux dents. La présence de celles-ci témoigne en une certaine manière que le développement du tube digestif est assez avancé pour qu'il puisse digérer autre chose que le lait.

Le premier aliment autre que le lait ne doit pas être solide, car le nourrisson ne peut exécuter une mastication énergique ; il doit être liquide ou demi-liquide. Il ne doit pas renfermer de substances indigestes, comme la cellulose des légumes herbacés, dont l'emploi chez le nourrisson provoque rapidement des troubles gastro-intestinaux. Il doit être préparé avec des substances à peu près stériles et d'une longue conservation, car, dans la seconde année, le tube digestif reste encore extrêmement sensible à l'infection et à l'intoxication. Il doit avoir une composition à peu près constante, et il doit être d'un prix peu élevé. Les décoctions de farines remplissent les conditions précédentes.

L'amidon étant le premier aliment qu'il convient d'ajouter au lait, on s'est demandé à partir de quel âge l'enfant était capable de bien digérer cette substance. Les recherches de ZWEIFEL montrent que la salive parotidienne renferme le ferment saccharifiant quelques jours après la naissance ; mais ce ferment est en quantité minime durant les premiers mois ; ce n'est qu'à partir du sixième mois qu'on le trouve en quantité suffisante. Dans le suc pancréatique, d'après KOROWIN, l'amylapsine fait défaut jusqu'au vingtième jour, et jusqu'au quatrième mois, on n'en trouve que des traces ; à partir de six mois, le pouvoir saccharifiant est net ; ZWEIFEL et KRUEGER ont obtenu des résultats analogues à ceux de KOROWIN. On en peut conclure que les très jeunes enfants sont

incapables de digérer les féculents et qu'il y a un danger à les en nourrir. Cependant, dans ces derniers temps, on a contesté les résultats de ces recherches. Ayant fait alimenter, pendant quelques jours, des nourrissons de deux et trois mois avec de la bouillie de farine et ayant analysé leurs matières fécales, HEUBNER et CARTENS ont constaté que les enfants digéraient l'amidon et le transformaient presque totalement en sucre. On doit bien se garder d'en déduire que l'on peut alimenter les jeunes enfants avec des farineux. M. HEUBNER, lui-même, a vu que les enfants nourris uniquement avec de l'eau de riz pendant un ou deux jours, digéraient assez bien, mais diminuaient de poids. Il n'a pas poursuivi l'expérience, et il n'est par sûr que, s'il l'avait prolongée, la digestion n'eût pas été troublée. En outre, ces décoctions de farine ne renferment que 5 à 6 p. 100 d'amidon : comme le nourrisson ne peut absorber plus d'un litre de liquide par jour, on ne pourrait lui faire prendre que 60 grammes d'amidon par jour ; on ne lui donnerait ainsi que 175 calories, alors qu'avec 1 litre de lait de femme, il en reçoit près de 500. Par suite, avec une alimentation surtout féculente, l'enfant dépérirait très vite.

D'ailleurs, lorsque le médecin, cherchant la solution d'un problème, se trouve en présence de recherches de laboratoire dont les résultats sont divergents, il doit revenir à l'observation clinique. Celle-ci nous apprend qu'une nourriture féculente donnée dès les premiers mois de la vie est une des causes les plus certaines de la dyspepsie chronique et du rachitisme (1) ; elle nous apprend, d'autre part, qu'à partir de huit ou neuf mois un enfant normalement développé et exempt de troubles digestifs est capable de bien digérer l'amidon. Cette limite n'a d'ailleurs rien d'absolu ; elle correspond à une moyenne. *A ce point de vue, il y a une différence entre l'enfant élevé au sein et le nourrisson soumis à*

(1) NATALIS GUILLOT a vu, à l'autopsie d'enfants nourris de farineux, l'intestin enflammé et couvert, dans une grande étendue, de poudre d'amidon que l'iode colorait en bleu. A l'autopsie d'un nouveau-né nourri exclusivement de farine lactée, ZWEIFEL a trouvé l'estomac rempli de cette farine et tendu à le faire éclater.

A la campagne, nombre d'enfants sont nourris dès la naissance avec une bouillie épaisse faite de lait et de farine de froment ; la plupart succombent à l'athrepsie ou deviennent des rachitiques. Mais quelques-uns tolèrent assez bien cette alimentation ; d'après le docteur GIRON, ce sont surtout ceux dont la nourrice insalive d'abord la bouillie Voici ce que ce médecin a observé aux environs de Cherbourg : « La nourrice met d'abord dans sa bouche une petite cuillerée de bouillie, dans le but de la faire refroidir, la mâchonne quelque temps et la mélange ainsi à une certaine quantité de salive. Ce mélange est remis ensuite dans la cuiller ou le plus souvent sur le bout du doigt, et l'enfant s'en empare avec avidité. On continue ainsi jusqu'à ce que l'enfant repousse l'aliment. Cette sorte de gavage ne donne pas lieu aux accidents que l'on pourrait croire. J'attribue ce fait à la plus ou moins grande quantité de salive mélangée à la bouillie et qui la change en un aliment fortement diastasé. » Une observation de DEMME, rapportée plus haut, prouve que cette pratique peut transmettre la tuberculose aux nourrissons.

*l'allaitement artificiel* : le premier peut recevoir sans inconvénient des bouillies de farine plutôt que le second ; tandis que le premier digère quelquefois l'amidon à l'âge de six ou sept mois, le second doit souvent attendre jusqu'au dixième mois pour pouvoir prendre de la bouillie. Cette différence est due sans doute à la présence dans le lait de femme d'une amylase qui fait défaut dans le lait de vache, ainsi qu'au meilleur état du tube digestif de l'enfant nourri au sein.

Le nouvel aliment qu'on va donner ne représentera d'abord qu'un simple supplément ; il s'ajoutera au lait de femme ou d'animal, qui doit encore rester la partie prépondérante de l'alimentation.

Dans le principe, il faut se proposer de remplacer une tétée ou un biberon par une des bouillies suivantes :

Bouillies préparées avec de la farine de céréales (*froment, orge, riz, maïs, avoine*) (1). — On délaie une cuillerée à café de farine (plus tard on augmente progressivement cette quantité) dans un peu d'eau froide pour éviter les grumeaux ; on jette cette pâte dans 120 à 150 grammes de lait bouillant et on fait cuire le tout en remuant pendant une dizaine de minutes ; on ajoute un peu de sel et de sucre, et plus tard un peu de beurre. Quelques enfants digèrent mieux les bouillies de céréales lorsqu'elles sont faites avec de la farine préalablement séchée au four, étendue en couche mince sur un plat.

*Bouillie à l'arrow-root.* — L'arrow-root est une fécule extraite du rhizome de plantes appelées *Maranta*, qui croissent à la Jamaïque ; comme les fécules de pomme de terre et de riz, elle est pau-

(1) COMPOSITION DES GRAINES DE CÉRÉALES

| POUR 100 PARTIES | FROMENT | SEIGLE | ORGE | AVOINE | MILLET | MAÏS | RIZ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eau | 13.6 | 15,3 | 13,8 | 12,4 | 11,0 | 13,1 | 13,1 |
| Albumine | 12,4 | 11,5 | 11,1 | 10,4 | 10,8 | 9,9 | 7.0 |
| Graisse | 1,8 | 1,8 | 2,1 | 5,2 | 5,5 | 4,6 | 0,9 |
| Hydrates de carbone | 67,9 | 67,8 | 64,9 | 57,8 | 66,8 | 68,4 | 77,4 |
| Cellulose | 2,5 | 2,0 | 5,3 | 11,2 | 2,6 | 2,5 | 0,6 |
| Cendres | 1,8 | 1,8 | 2,7 | 3,0 | 2,4 | 1,5 | 1,0 |

COMPOSITION DES FARINES DE CÉRÉALES

| POUR 100 PARTIES | EAU | ALBUMINE | GRAISSE | HYDRATE DE CARBONE | CELLULOSE | CENDRES |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Farine de froment fine | 13,3 | 10,2 | 0,9 | 74,8 | 0,3 | 0,5 |
| — — grossière | 12,7 | 11,8 | 1,4 | 72,2 | 1,0 | 1,0 |
| — de seigle | 13,7 | 11,5 | 2,1 | 69,7 | 1,6 | 1,4 |
| Gruau d'orge | 14,8 | 19,9 | 1,5 | 71,7 | 0,5 | 0,6 |
| — d'avoine | 10,1 | 14,7 | 5,9 | 64,7 | 2,4 | 2,2 |
| Farine de maïs | 10,6 | 14,0 | 3,8 | 70,5 | 0,6 | 0,9 |
| Son de froment | 14,1 | 13,5 | 2,5 | 30,8 | 31,6 | 7,5 |

(D'après Munk et Ewald.)

vre en azote et en sel; mais elle a l'avantage d'être d'une plus grande finesse et d'être très facile à digérer ; la bouillie se prépare comme celle de farine de céréales.

*Bouillie au racahout.* — Le racahout est une poudre composée de fécule de pomme de terre, de fécule de riz, de sucre, de vanille, d'un peu de cacao, et parfois d'un peu de salep. Se prépare comme les bouillies de farine de céréales.

*Bouillie à la farine lactée.* — On prépare la farine lactée avec du lait concentré dans le vide, du pain cuit ou de la farine torréfiée et du sucre ; il faut employer de préférence les farines lactées stérilisées : 1 cuillerée à soupe pour 7 à 8 d'eau.

Le lait qui entre dans la confection de ces préparations doit toujours être stérilisé ou avoir bouilli peu de temps après la traite. On ne doit préparer de ces soupes que ce qu'il faut pour un seul repas (1).

On donnera d'abord la préférence à la bouillie de froment. Vers le milieu de la journée, on en présentera une petite quantité à l'enfant. Souvent, il n'en voudra prendre qu'une ou deux cuillerées à café ; mais, si on ne se laisse pas rebuter, au bout d'un peu de jours, il finira par la prendre tout entière. S'il persiste à faire des difficultés, on essaiera successivement les autres et on adoptera celle qu'il prend le plus volontiers. Quand le nourrisson est au sein, il faudra le faire téter tout de suite après la bouillie, au moins dans les premiers temps, car nous avons appris que le lait de femme favorise la digestion de l'amidon. Dans le cas où l'enfant est au biberon, s'il n'ingère qu'une faible portion de ce potage, on complétera son repas en lui faisant prendre après une certaine quantité de lait ; mais s'il absorbe cinq à six cuillerées à soupe de bouillie, le mieux sera, au moins au début, de ne rien lui donner ensuite. En tout cas, après ce repas amylacé, il faudra attendre au moins trois heures avant de donner le sein ou le biberon.

Quand les enfants ont une certaine tendance à la diarrhée, on préparera la bouillie avec de la farine de riz ou encore avec du

(1) On trouve dans le commerce, sous forme de spécialités, un grand nombre de poudres alimentaires pour les nourrissons, dont la plupart ont la prétention de remplacer le lait. A l'instigation de M. LAMBLING, M. VALLÉE a fait une analyse des plus répandues de ces aliments et montré qu'aucune de ces poudres ne saurait constituer la ration à elle seule, ni même y entrer à titre d'aliment prépondérant. On ne peut en user qu'à la condition qu'on ne s'en serve que pour compléter et non pour constituer la ration de l'enfant (CYRILLE VALLÉE, *Des poudres alimentaires et de l'alimentation des enfants du premier âge.* Thèse de pharmacie de Lille, 1897).

On peut aussi reprocher à la plupart de ces farines spéciales de renfermer du cacao, souvent en grande quantité ; les enfants à qui on a fait prendre d'abord de ces préparations se refusent ensuite à en accepter qui n'aient pas le goût de cette substance ; d'autre part, ces farines au cacao déterminent parfois la constipation.

racahout, car le cacao renferme une petite quantité de tanin. Quand ils sont constipés, nous ne pouvons conseiller, comme quelques auteurs, d'employer le gruau d'avoine, que van Swieten a vanté comme un aliment de premier ordre pour les nourrissons. D'après ce que nous avons observé, les enfants le supportent mal ; quelques-uns ont des vomissements et de la diarrhée à la suite de son emploi. Est-ce parce que notre gruau est de mauvaiss qualité ? Nous ne savons ; mais il nous a semblé que l'avoine ne combat la constipation qu'en provoquant des indigestions et nous avons presque complètement abandonné son emploi. En cas de constipation, nous conseillons d'abord d'user des bouillies à la farine d'orge, et, si l'on ne réussit pas, nous faisons préparer la bouillie d'une manière un peu spéciale, de manière à utiliser les parties périphériques de la graine qui renferment plus d'azote et un peu de cellulose.

*Bouillie à l'orge pour les enfants constipés.* — Moudre une cuillerée à thé d'orge perlé dans un moulin à café ; faire bouillir un quart d'heure dans 100 grammes d'eau et ajouter du sel ; filtrer et ajouter partie égale de lait de vache bouillant : sucrer.

L'avantage des bouillies de farine est que l'amidon y est bien cuit et s'y présente sous forme d'une pâte presque liquide et homogène, conditions favorables à une bonne digestion. Aussi doit-on les employer de préférence au début de la phase d'ablactation Mais il faut savoir que quelques enfants n'en veulent pas. On essaiera de leur faire prendre une soupe faite simplement avec du lait bouillant dans lequel on met soit de petits morceaux de *pain*, soit du tapioca ou de la semoule, avec un peu de beurre, de sel et de sucre. On essaiera aussi de la *panade* ou du *bouillon* aux jaunes d'œufs, bien que ces aliments soient un peu lourds et qu'il vaille mieux ne les employer que plus tard.

*Panades.* — Ce sont des préparations faites avec du pain délayé dans de l'eau. Pour les jeunes enfants, il est bon que le pain ait été grillé ; on peut employer la biscotte (tranches d'un pain, contenant un peu de beurre et d'œuf, séchées au four et légèrement torréfiées). On jette dans de l'eau bouillante le pain grillé ou la biscotte réduits en petits fragments ; on fait bouillir très longtemps jusqu'à ce que le pain soit réduit en bouillie ; on ajoute du beurre, du sel et parfois du sucre ou un jaune d'œuf. Finalement on passe dans une étamine claire. Il est difficile de faire la panade avec du lait au lieu d'eau, parce que le lait ne supporte pas toujours une ébullition prolongée ; mais on peut d'abord faire bouillir le pain dans une petite quantité d'eau, puis, vers la fin de la coction, on peut ajouter partie égale de lait ; dans ce cas, on n'ajoute pas de beurre.

Le *bouillon* est peu nourrissant ; il ne renferme pas d'hydrates de carbone, il contient peu d'albumine et peu de graisse ; mais il

est riche en sels (surtout en sels potassiques) et en substances aromatiques qui stimulent l'estomac et agissent favorablement sur la digestion. La plupart des enfants le prennent très volontiers. Ils le digèrent bien s'il est préparé avec de bonne viande et depuis peu ; ils le digèrent mal quand il n'est pas frais ou quand il est fait avec de la viande passée ; dans ce dernier cas, les nourrissons ont une diarrhée fétide qui s'accompagne parfois de phénomènes généraux graves. Pauvreté en substances nutritives, conservation difficile, tels sont les deux inconvénients du bouillon, inconvénients plus graves quand il s'agit du jeune enfant que de l'adulte et qui ont conduit certains médecins à ne le prescrire que très tard. Mais on peut obvier au premier en ajoutant au bouillon un jaune d'œuf et plus tard du tapioca, de la semoule ou du pain. Quant au second, si l'on prépare le bouillon chaque jour avec de la viande de bonne qualité, on l'évitera sûrement.

Pour préparer de bon bouillon, on fait cuire 250 grammes de viande dans un demi-litre d'eau, sans ajouter du sel ou des légumes ; la cuisson est prolongée une demi-heure ou trois quarts d'heure ; l'eau perdue par l'évaporation est remplacée par de l'eau bouillante. Le bouillon destiné aux nourrissons ne doit pas être dégraissé (1).

L'*œuf* peut être employé d'assez bonne heure. Mais, tout d'abord, il ne faut donner que le jaune en l'incorporant à la bouillie ou au potage ; le jaune d'œuf est riche en graisse et en chaux, et, dans le tube digestif, il se putréfie moins facilement que le blanc (2). Plus tard, après le quinzième mois, on pourra donner l'œuf entier sous forme d'œuf à la coque. L'œuf doit toujours être bien frais. Il faut savoir qu'il est des enfants qui ne digèrent pas les œufs avant deux ou trois ans et d'autres que l'usage des œufs constipe plus ou moins.

(1) Le bouillon renferme pour 100 parties :

| | |
|---|---|
| Substances albuminoïdes. . . . . . . . . . | 0,40 |
| Gélatine. . . . . . . . . . . . . . . . . | 0,30 à 0,60 |
| Graisse. . . . . . . . . . . . . . . . . | 0,20 à 0,40 |
| Sels (en y comprenant le sel de cuisine ajouté). | 1,30 à 1,80 |
| Substances extractives (créatine, xanthine, hypoxanthine, acide lactique), . . . . . . . . | 0,50 à 9,80 |

L'addition d'un jaune d'œuf à 100 centimètres cubes de bouillon lui donne une teneur de plus de 3 grammes d'albumine et de 4 grammes de graisse.

(D'après MUNK et EWALD.)

| (2) POUR 100 PARTIES | EAU | ALBUMINE | GRAISSE | SUBSTANCES EXTRACTIVES | SELS |
|---|---|---|---|---|---|
| Blanc d'œuf. . . | 85,8 | 12,7 | 0,3 | 0,7 | 0,6 |
| Jaune d'œuf. . . | 50,8 | 16,1 | 31,8 | 0,1 | 1,1 |
| Œuf entier. . . | 73,7 | 12,6 | 12,1 | 0,5 | 1,1 |

(D'après KŒNIG.)

Le jaune d'œuf renferme aussi de la lécithine que DANILEVSKI considère comme favorable à la croissance. Mais la question n'est pas résolue. Voir : CRONHEIM et MULLER, *Jahrb. f. Kinderh.*, LII, 3, 1900. — EUG. WILDIERS, *la Cellule*, 1900, 383, 407.

En tout cas, il ne faut jamais en abuser. Dans la croyance que l'œuf est un aliment nutritif et très fortifiant, certains parents en donnent trois ou quatre par jour à des enfants qui ont à peine quinze mois ; dans ce cas, il n'est pas rare de voir survenir des crises de diarrhée et du prurigo, accidents qui cessent avec l'abus des œufs.

Quand on a remplacé une tétée ou un biberon par une bouillie, une panade ou une soupe, il importe de surveiller attentivement les fonctions digestives. S'il survient des phénomènes de dyspepsie ou de la diarrhée, il faut revenir au régime lacté exclusif. Si, au contraire, le nouvel aliment est bien supporté, on augmentera peu à peu la quantité et, après quelques semaines, on remplacera deux tétées ou biberons par deux bouillies.

C'est du 18e au 20e mois et lorsque l'enfant a au moins douze dents qu'il pourra, pour la première fois, prendre un peu de *viande ;* on commencera par lui donner, tous les deux ou trois jours, un peu de blanc de poulet haché menu ou du poisson frais; plus tard, on essaiera un peu de filet de bœuf, ou de noix de côtelette de mouton, ou du maigre de jambon. Ces viandes seront données, hachées menu ou écrasées au masticateur.

Il est rare que les enfants digèrent bien la viande avant dix-huit mois; il est moins rare qu'ils ne la supportent pas encore après deux ans ; mais, le plus grand nombre s'en trouve très bien vers dix-huit ou vingt mois (1). C'est une faute que de ne pas leur en donner dès qu'ils peuvent la supporter ; c'est une autre faute de leur en donner trop tôt, par exemple dès le 9e mois, comme le conseille STEFFEN, qui, dès cet âge, permet le veau, le saucisson et le jambon (2). La première est surtout commise dans la classe aisée des villes où, par crainte du régime carné, on continue à soumettre à un régime composé presque exclusivement d'une grande quantité de lait, des enfants de plus de deux ans ; cette suralimentation lactée, longtemps prolongée, détermine souvent de l'anémie, de la bouffissure, de la constipation, du prurigo. L'administration précoce de la viande est une faute commise surtout à la campagne, ou dans la classe des petits commerçants des villes, ou encore dans certaines familles d'origine anglo-américaine; dans ces cas, surtout quand la viande est donnée souvent et en excès, les selles sont fétides, les urines foncées, surchargées d'acide urique ; il se produit de l'eczéma, parfois de la vulvite ; les poussées d'infection gastro-intestinale ne sont pas rares (3).

(1) SALVATORE GUCCIARDELLO, l'Alimentation carnée dans ses rapports avec l'état de l'appareil de la digestion jusqu'à la deuxième année. *La Pediatria*, 1899, nos 3 et 4, p. 65 et 97.

(2) STEFFEN. Ueber Ernährung im kindlichen Alter jenseits der Säuglingsperiode. *Jahrb. f. Kinderh.* XLVI, 3 et 4. 1898.

(3) AD. CZERNY, Kräftige Kost. *Jahrb. f. Kinderh*, *1900*.

Si la *purée de pommes de terre* est un très bon aliment pour la période d'ablactation et peut être administrée dès le quinzième mois, il faut attendre à la fin de la deuxième année pour donner de la purée de *lentilles* et des purées de *légumes verts* (chicorée et épinards); ces dernières conviennent surtout aux enfants constipés.

Les *fruits* cuits (compotes, confitures) peuvent être donnés, aussi vers le 18e mois; les fruits crus seront permis seulement après deux ans.

A mesure que la période d'ablactation s'avance, le nombre des repas doit diminuer, et, vers le 18e mois, l'enfant ne doit plus en prendre que quatre par jour.

Voici des menus qui pourront servir de guides pour l'alimentation des enfants du premier âge. Ils ne s'adressent qu'aux enfants sains; ils n'ont d'ailleurs rien de fixe et serviront seulement de repère.

8 *à* 10 *mois*: Une bouillie et cinq tétées (ou cinq biberons avec environ 200 grammes de lait pur sucré; on doit commencer à habituer l'enfant à boire le lait dans un verre ou une timbale).

10 *à* 15 *mois*: Deux bouillies plus abondantes et plus épaisses et quatre tétées (ou quatre timbales de lait pur sucré). Après 1 an, on pourra essayer de mettre un jaune d'œuf dans une des bouillies.

15 *à* 18 *mois*: Vers le 15e mois, l'enfant bien portant peut être sevré. Il est alors soumis au régime suivant: chaque jour, trois fois 200 à 250 grammes de lait; — une bouillie avec un jaune d'œuf; — enfin un repas, placé vers le milieu de la journée et composé: ou d'un œuf entier et de lait; ou de purée de pommes de terre et de lait; ou d'un potage au bouillon gras et de lait; le mieux est de varier les menus. — Laissez grignoter des croûtes de pain ou des biscuits.

18 *à* 20 *mois*: On ne fait plus faire que quatre repas; on donnera par exemple : à 7 heures et demie du matin, une bouillie ou soupe au lait; — à 11 heures et demie ou midi, un œuf, ou un peu de viande, ou de la cervelle, ou du poisson frais; de la purée de pommes de terre ou de la compote de pommes; un peu de pain, 100 à 150 grammes de lait; — vers 4 heures de l'après-midi, 200 à 250 grammes de lait; — vers 7 heures du soir, une bouillie au lait ou un potage au bouillon; 150 grammes de lait.

*A* 2 *ans* : Petit déjeuner : une bouillie au lait, un biscuit ou du pain; — grand déjeuner : œuf ou viande ou poisson ou cervelle; purée de pommes de terre; pain, 150 grammes de lait; — goûter : 250 grammes de lait, un biscuit ou du pain; — dîner : bouillie au lait ou un potage au bouillon; légumes verts ou compote de pommes ou gelée de fruits; 150 grammes de lait; du pain.

*Après 2 ans* : On choisit, parmi les plats qui servent au repas de famille, les éléments d'un repas qui convient à l'enfant.

*Jusqu'à 5 ou 6 ans*, les enfants ne doivent boire que de l'eau (quand on ne dispose pas de bonne eau de source, l'eau doit être bouillie) et s'abstenir de vin, de bière, de cidre et de toute espèce de boisson fermentée. Après 5 ou 6 ans, on pourra donner de l'eau légèrement rougie avec du vin ordinaire ou additionnée d'une très petite quantité de bière. Il faut interdire aux enfants, même avancés en âge, le café, le thé, les liqueurs (1).

SEVRAGE. — Le sevrage est la suppression de la mise au sein. La question de l'époque où l'on peut l'opérer soulève d'abord celle de la durée de la sécrétion lactée. On trouve dans beaucoup d'auteurs ces assertions : que, chez la femme, la période de lactation ne s'étend guère au delà d'une année ; que, par exception, elle peut cependant s'étendre jusqu'à 15 mois et 18 mois, et qu'il arrive un moment où, spontanément, la sécrétion des mamelles se tarit. Ces affirmations ne s'appliquent guère qu'aux femmes des grandes villes ; riches, elles sont parfois des nourrices insuffisantes du fait d'une inaptitude héréditaire que nous connaissons déjà ; pauvres, obligées de travailler, le plus souvent hors de leur maison, elles se trouvent dans des conditions, sinon anormales, tout au moins défavorables à l'allaitement (2). Mais, si l'on observe des femmes saines, vivant en des conditions normales, par exemple des paysannes nourrissant leurs propres enfants, on

(1) Pour ce qui concerne les quantités d'aliments, M. HEUBNER, s'appuyant sur les recherches de CAMERER, donne les moyennes suivantes :

Chez un enfant de 2 ans : 1 litre de lait, 50 grammes de pain blanc ou noir, 2 biscuits, 20 grammes de jambon ou un œuf, 10 grammes de beurre, 100 grammes de soupe de gruau, 20 grammes de purée de pommes de terre, 20 grammes de compote de pommes avec 10 grammes de sucre.

A 7 ans : 600 grammes de lait, 120 grammes de pain, 100 grammes de pain noir, 30 grammes de beurre, 20 grammes de sucre, 200 grammes soupe au riz, 70 grammes de rôti de veau, 100 grammes de pommes de terre, 200 grammes de pommes.

(2) M. le docteur PLANCHON a publié là-dessus une statistique faite à la clinique Tarnier et portant par suite sur les femmes de Paris qui appartiennent à la classe pauvre.

*Première catégorie* : Elle comprend les femmes qui ont suivi la consultation au moins 7 mois ; il y en avait 245, parmi lesquelles 158 (64,4 p. 100) n'ont donné que le sein durant 7 mois ; — 73 (29,8 p. 100) n'ont pas eu assez de lait pour suffire seules à la nourriture de leur enfant pendant 7 mois ; — 14 (5,7 p. 100) n'ont pas eu de lait du tout — *Deuxième catégorie* : elle comprend les femmes ayant suivi la consultation au moins 14 mois ; il y en avait 132, parmi lesquelles 48 n'ont pu nourrir jusqu'à 7 mois ; 11 ont nourri exclusivement au sein pendant 7 mois ; 23 pendant 8 mois ; 20 pendant 9 mois ; 12 pendant 10 mois ; 10 pendant 11 mois ; 6 pendant 12 mois ; 2 seulement pendant 14 mois. (Durée de l'allaitement au sein. *L'Obstétrique*, 15 mai 1902.)

M. DUNÈME arrive à peu près aux mêmes conclusions pour la durée de l'allaitement au sein dans la classe ouvrière de Paris (Thèse de Paris, avril 1902).

s'assure que, en réalité, la période de lactation a une durée indéterminée ; elle peut se prolonger pendant un temps plus ou moins long, suivant la santé de la nourrice et suivant la manière dont l'allaitement est poursuivi. Tant que l'enfant prend le sein régulièrement et ne se nourrit que du lait qu'il tette, la sécrétion lactée persiste abondante. Elle diminue le jour où l'enfant, prenant du lait de vache ou d'autres aliments, ne tette plus, ni aussi souvent, ni avec la même avidité. Les voyageurs racontent qu'en certains pays, au Japon par exemple, les petits tettent jusqu'à 3 et 4 ans. BOUTEQUOY parle de nourrices qui ont pu continuer l'allaitement pour divers enfants pendant cinq années consécutives. M. ROUVIER cite une femme qui, du même lait, a nourri successivement trois nourrissons jusqu'à l'époque du sevrage. Chez les animaux, l'usage de la traite prolonge la sécrétion lactée bien au delà du terme nécessaire pour élever leur progéniture. En somme, la sécrétion lactée étant le produit d'un acte réflexe dont le point de départ est l'excitation du mamelon, peut se prolonger longtemps, beaucoup plus longtemps qu'on ne le dit, si la zone galactogène est régulièrement stimulée.

*Autant que possible, le sevrage ne doit pas être opéré avant le 15e mois.* Si le sevrage est plus précoce, l'enfant peut être pris de troubles digestifs ou présenter un arrêt de la croissance, parce qu'on le prive de l'aliment qui convient le mieux à son âge. Mais la maladie le plus fréquemment observée chez les enfants sevrés trop tôt, c'est une anémie spéciale, qui se complique souvent de petites poussées fébriles et qui coexiste parfois avec des stigmates de petit rachitisme ; cette anémie ne paraît pas sous la dépendance directe des troubles digestifs, ni de l'emploi du lait stérilisé ; elle paraît liée à la suppression précoce de la mise au sein. Nous reviendrons sur cet état dans le dernier chapitre de ce livre.

Un des avantages du sevrage tardif résulte de ce que, en cas de maladie du nourrisson, l'allaitement maternel est une ressource extrêmement précieuse.

Il serait sans doute excellent de laisser téter le nourrisson jusqu'après deux ans ; mais les nécessités de la vie ne permettent guère à une femme de continuer l'allaitement après le 18e mois ; aussi est-il bien rare de rencontrer des enfants ayant dépassé cet âge et qui prennent encore le sein ; on sèvre généralement du 12e au 15e mois. Un des prétextes le plus souvent invoqués pour excuser le sevrage précoce est que l'enfant est d'autant plus difficile à sevrer qu'il est plus âgé ; ce prétexte ne nous paraît pas pleinement justifié.

En tout cas, quand on peut choisir le moment de cette séparation, il faut obéir à certaines règles établies par une longue tradition. Il n'est pas bon de sevrer l'enfant pendant les fortes chaleurs (juin, juillet, août, septembre) ; le lait de vache se corrompant très

vite pendant l'été, les diarrhées de la saison chaude sont fréquentes et graves, et, bien que la pratique de la stérilisation atténue beaucoup ce danger, on fera bien, si on le peut, d'attendre l'automne pour opérer le sevrage. Il n'est pas bon non plus de supprimer la mise au sein au moment d'une éruption dentaire; l'idéal serait d'attendre pour sevrer que la quatrième canine soit sortie ; mais cette éruption n'a lieu que vers deux ans, et nous avons déjà dit que, dans notre état social, il est difficile que le sevrage soit aussi tardif.

En somme, il faut sevrer l'enfant le plus tard possible ; il est bon que le sevrage ne soit pas opéré avant le 15e mois, au moment des fortes chaleurs et au moment d'une éruption dentaire.

Malheureusement, il n'est pas toujours possible de choisir son moment. Bien avant le 15e mois, il peut arriver que la sécrétion mammaire diminue graduellement et que l'enfant se sèvre de lui-même. Ailleurs, un état de faiblesse ou de maladie, une grossesse obligent la nourrice à ne plus donner le sein. Nous avons déjà étudié les causes de la cessation prématurée de l'allaitement (1).

Le sevrage peu être brusque ou progressif. Le sevrage brusque n'a plus guère de partisans ; il donne lieu parfois à des troubles digestifs et même à des troubles nerveux, l'enfant tombant dans une sorte d'état de langueur et refusant toute espèce d'aliments. Il n'est légitime qu'en cas de maladie de la nourrice. L'allaitement ou l'alimentation mixtes doivent toujours préparer au sevrage définitif. Le régime à suivre dépend du moment où la suppression de la mise au sein va s'opérer. S'agit-il d'un enfant de moins de 8 ou 9 mois : on doit d'abord pratiquer l'allaitement mixte ; on remplace une tétée par un biberon, puis deux tétées par deux biberons, et ainsi de suite. S'agit-il d'un enfant de plus de 8 mois : on remplace une tétée par une bouillie, et une autre par un biberon, puis deux tétées par deux bouillies, et deux autres par deux biberons. On opère ainsi un sevrage progressif, qui a le grand avantage de permettre le retour à l'allaitement naturel, dans le cas où l'enfant ne supporte pas l'allaitement ou l'alimentation mixtes.

Lorsque l'enfant ne prend plus le sein qu'une ou deux fois par jour, on peut le sevrer. Il est bon alors d'éloigner la nourrice d'une manière temporaire ou définitive, pour que l'enfant, ne la voyant plus, n'ait plus envie de téter. Cependant, cet éloignement n'est pas toujours nécessaire, et quand c'est la mère qui nourrit, il n'est pas possible. Dans ce cas, si l'enfant réclame le sein, on pourra, pour le dégoûter, badigeonner le mamelon avec une substance amère non toxique (teinture de gentiane, de myrrhe ou d'aloès, etc.).

(1) *Deuxième partie, section, I, chapitre* VII.

Au moment du sevrage, la nourrice devra prendre quelques soins dans le but de tarir la sécrétion mammaire. Elle diminuera la quantité des aliments et des boissons, pratiquera la compression ouatée des seins et prendra une purgation. Ces précautions sont d'ordinaire suffisantes. La sécrétion du lait tarit naturellement quand l'enfant ne tète plus ; mais, si l'enfant continue à prendre le sein, aucun médicament n'est capable de la supprimer complètement. On a recommandé toutefois nombre de remèdes antilaiteux : l'usage interne de la menthe, du camphre (1), de la belladone et de l'atropine, du chloral, de l'antipyrine (GUIBERT) (2), du seigle ergoté, de tous les diurétiques, des eaux ferrugineuses; des onctions sur la mamelle avec une solution ou une pommade cocaïnée au 1/50e (3), avec de l'eau-de-vie camphrée, avec une pommade belladonée ou une pommade au chlorhydrate d'ammoniaque (4) ; des applications d'un emplâtre belladoné ou d'un cataplasme chaud de feuilles de menthe. La plupart de ces moyens étaient surtout employés avant la période bactériologique, pour les femmes récemment accouchées qui ne pouvaient pas nourrir, et dans le but d'empêcher la rétention du lait de provoquer la formation d'un abcès de la mamelle. Aujourd'hui, ils sont tombés en désuétude. Au moment du sevrage, on ne les emploiera qu'à un point de vue moral, beaucoup de femmes attribuant encore au « lait répandu » toutes sortes de maladies ; on usera des moyens les moins toxiques et les moins irritants.

Il est des femmes chez lesquelles, longtemps après le sevrage, il suffit de presser la mamelle pour en faire jaillir quelques gouttes de lait; ce phénomène est sans importance. Plus rarement, on rencontre des nourrices qui, après avoir sevré, présentent une

(1) Le docteur BROCHARD emploie le traitement suivant pour faire passer le lait : tisane de menthe ; camphre, 1 gramme, en dix pilules dans le cours de la journée ; lotions sur les seins avec de l'eau-de-vie camphrée. A. HERRGOTT prescrit 0,60 de camphre par jour, par cachets de 0,20 et cela pendant trois jours.

(2) 2 à 3 grammes par jour, par cachets de 0,25 toutes les deux heures.

(3) Le docteur JOIRE (de Lille), ayant remarqué que l'usage de pommades ou des solutions cocaïnées en cas de crevasses du sein supprimaient l'érection du mamelon et diminuaient la sécrétion lactée, a eu l'idée d'employer les mêmes moyens pour tarir cette sécrétion ; il se sert, à cet effet, d'une solution de 1 gramme de cocaïne dans 10 grammes d'eau et 10 grammes de glycérine, avec laquelle il pratique 5 ou 6 badigeonnages par jour sur les deux mamelons ; la sécrétion serait supprimée au bout de deux à trois jours. Pour expliquer ce phénomène, M. JOIRE admet que c'est l'érection du mamelon qui favorise et entretient la sécrétion lactée ; l'anesthésie du mamelon empêchant l'érection, la sécrétion cesserait de se produire.

(4)

| | | |
|---|---|---|
| Axonge. . . . . . . . . . . . . | | 330 grammes |
| Chlorhydrate d'ammoniaque. . . . . . | āā | 4 — |
| Extrait de ciguë. . . . . . . . . . | | |
| Camphre. . . . . . . . . . . . . | | 1 — |

(N. GUÉNEAU DE MUSSY.)

véritable galactorrhée contre laquelle, disent TARNIER et CHANTREUIL, la plupart des médications viennent échouer pendant des mois et des années.

---

# PRATIQUE JOURNALIÈRE

---

## *MÉDECINE INFANTILE*

**Six cas de guérison de méningite tuberculeuse à la période prodromique (1).** — M. TRIPIER a recueilli dans sa pratique six cas de guérison de méningite à la période prodromique, et même dans des cas où l'on avait pu constater des phénomènes de contracture et même de parésie.

Le premier cas remonte à dix-huit ans. Il s'agit d'une jeune fille examinée avec PERROUD. Elle présentait de la céphalalgie, de la photophobie, la raie méningitique, de la fièvre. PERROUD n'hésitait pas à voir dans ces symptômes le début d'une méningite.

Le traitement consista en administration de l'iodure de potassium à l'intérieur et en applications répétées de bandes vésicantes sur le cuir chevelu préalablement rasé.

La petite malade guérit parfaitement.

Depuis lors, M. TRIPIER institua toujours le même traitement dans tous les cas de méningite qu'il put observer, d'ailleurs, sans résultats la plupart du temps.

Le deuxième cas fut examiné avec BONNET ; les symptômes étaient légers, comme dans le premier cas : céphalalgie, photophobie, crise, raie méningitique. Guérison rapide par le même traitement.

Le troisième cas concerne une petite fille de 3 ans 1/2 présentant de la fièvre avec oscillations irrégulières, de la céphalalgie, de la constipation, des vomissements.

Dans le quatrième cas, il s'agit d'un enfant de 2 ans, avec agitations, cris, photophobie, fièvre légère irrégulière. Guérison en deux ou trois jours.

Un an et demi après, cet enfant fut repris des mêmes symptômes avec convulsions, strabisme et parésie. Le traitement fut sans résultats cette fois, et l'enfant succomba.

Le quatrième cas a trait à une fillette de 11 ans, vue avec le Dr ARMAND, de Denicé. Elle présentait de l'inappétence, de la céphalalgie, un peu de fièvre, de la constipation. Le ventre était rétracté. Cicatrice sous-maxillaire récente due à un glangiion suppuré.

(1) Société médicale des hopitaux de Lyon. — Séance du 13 juin 1902.

La malade a été vue avec COLRAT qui n'émit aucun doute sur le début d'une méningite.

Guérison en quelques jours.

Le sixième cas, enfin, est celui d'un jeune homme de 18 ans, vu avec COLRAT. Début de l'affection, le 30 juillet, par fièvre, céphalalgie, prostration. Le lendemain température 39° et 39°5. On crut à une fièvre typhoïde.

Le 1er août. — Température 39°3. Douleurs à l'épigastre.

Le 3 août. — Douleurs à la région épigastrique. Réponses brèves. Coloration pâle et terreuse. Pas de photophobie, pas de diplopie, ni de strabisme. Foie normal. Rate pas grosse. Un peu d'albumine dans les urines. Pouls : 84. Respiration : 24. Pas d'altération ganglionnaire. Insomnie. Plaintes continuelles.

Rien aux poumons ni au cœur.

Le début d'une méningite paraissant probable ; le traitement ordinaire est institué.

Le 7 août, amélioration considérable. La douleur épigastrique a disparu, les gémissements ont diminué. Le sommeil est revenu. Encore un peu d'albumine dans les urines. Nouveau vésicatoire.

Le 8 août. — Amélioration encore plus prononcée. Le malade commence à s'alimenter. Troisième vésicatoire.

Le 9 août.— Guérison définitive.

Dans ces cas, a-t-on eu affaire à une infection, tuberculeuse ou autre, des méninges ? La démonstration est impossible à faire puisqu'il y a eu guérison. Mais, en présence d'enfants grognons et abattus depuis quelque temps, las, inquiets, présentant de la constipation, des vomissements, une température irrégulière, de la céphalalgie, de la photophobie, avec antécédents héréditaires ou personnels, à quoi penser si l'on peut éliminer la fièvre typhoïde ? N'y a-t-il pas toute probabilité pour le début d'une méningite tuberculeuse ?

**Névrite périphérique chez un scarlatineux.** — MM. MÉRY et J. HALLE rapportent à la Société médicale des hôpitaux l'observation d'un enfant qui, au déclin d'une scarlatine à marche normale, fut atteint de deux poussées de rhumatismes scarlatineux avec gonflement articulaire des poignets et des chevilles. Ces arthralgies avec gonflement ne donnèrent aucune atrophie appréciable au niveau des membres inférieurs ; à l'avant-bras, au contraire, et aux deux membres supérieurs, se montra une atrophie considérable, prédominant au groupe des extenseurs, avec paralysie complète donnant le tableau de la paralysie radiale.

La marche de l'affection et l'examen électrique pratiqué par M. LARAT permirent d'affirmer la présence d'une névrite périphérique. L'existence de la réaction de dégénérescence, la prédominance de la paralysie sur l'amyotrophie, montrent qu'il ne peut s'agir d'une atrophie d'origine articulaire.

Les observations de névrite périphérique au cours de la scarlatine sont exceptionnelles; on en cite à peine quelques cas, ceux de Thomas et de Sano sont les plus démonstratifs. Le pseudotabes scarlatineux peut quelquefois s'observer; mais, généralement, les complications nerveuses de la scarlatine ne sont ni spinales, ni périphériques, mais cérébrales.

**Neurasthenie und Hysterie bei Kindernn (la neurasthénie et l'hystérie chez les enfants).** — Alfred Saenger (de Hambourg). — Si l'hystérie est considérée comme rare chez les enfants, aucun manuel des maladies de l'enfance ne mentionne la neurasthénie.

Le Dr A. Saenger a poursuivi l'étude de ces deux maladies chez les enfants afin de se rendre compte de la réalité de leur existence et de leur fréquence dans l'âge infantile. Il a consigné les résultats de ses recherches dans une excellente monographie dont une partie a été publiée dans le journal mensuel de *Psychiatrie et Neurologie* (*Monatschr. f. Psychen neurol. B. IX, Heft 5*).

Selon l'auteur, la neurasthénie est au moins aussi fréquente, sinon plus fréquente, que l'hystérie chez les enfants; la reconnaître et la traiter chez eux est non seulement extrêmement important au point de vue du bienfait immédiat du traitement, mais aussi au point de vue de la direction actuelle et ultérieure de leur vie où le facteur « nervosité » devra être pris en considération. L'auteur a été conduit à examiner des enfants sur leur état nerveux par suite de l'examen de plus d'un millier d'entre eux atteints d'asthénopie nerveuse (1.029 cas sur 30.000 cas d'affections oculaires, selon l'auteur, syndrome d'un état de nervosité générale).

Ces états nerveux si fréquents, l'auteur les range en quatre groupes :

1° groupe : neurasthénie
2° — hystérie.
3° — hystéro-neurasthénie (nervosité).
4° — névropathie héréditaire (amoindrissement psychopathique).

I. Neurasthénie. — L'auteur a retrouvé chez les enfants tous les symptômes de cette maladie signalés chez les adultes; ces symptômes existent dans chaque cas, sinon en totalité, au moins en partie. Les phobies et les terreurs nocturnes ainsi que les céphalées sont parmi les plus fréquents. Le symptôme de Rosenbach (tremblement convulsif de la paupière) a été constaté dans la presque totalité des cas.

Quant aux céphalées, l'auteur en distingue quatre variétés :

1° Céphalées liées à l'anémie, se manifestant surtout à l'école sous l'influence de l'air vicié ;

2° Céphalées neurasthéniques véritables, chez les enfants surmenés à l'école et ambitieux ;

3° Céphalées liées à l'asthénopie nerveuse ;
4° Céphalées migraineuses.

La fréquentation des écoles paraît jouer un grand rôle dans la production de la neurasthénie, moins à cause du surmenage scolaire réel qu'à cause des conditions défectueuses de vie de famille de la plupart des enfants. Tout en travaillant pour l'école (les ambitieux seuls se surmènent), les uns aident au travail dans la famille ou vont gagner en partie leur vie ; les autres sont insuffisamment nourris, tant pour leur âge que pour le travail cérébral à fournir ; chez d'autres, l'état moral influe pour les rendre neurasthéniques, la crainte du professeur ou d'autres ennuis.

II. Hystérie. — Très fréquente ; elle s'observe chez des enfants plus intelligents ; elle est souvent monosymptomatique. Les déformations, scolioses et attitudes défectueuses d'ordre hystérique sont parmi les symptômes le plus fréquemment rencontrés ; les symptômes hystérogènes et les anesthésies font rarement défaut. L'abolition hystérique du fonctionnement de quelques-uns des sens a été plusieurs fois constatée par l'auteur : l'aphonie, l'amaurose unilatérale, les pleurs convulsifs, l'alexie partielle, la paralysie des extrémités, l'astasie-abasie, le ptosis.

Plus rares ont été l'incontinence d'urine, les convulsions et la chorée.

III. Hystéro-neurasthénie. — L'asthénopie nerveuse, qu'on pourrait qualifier de neurasthénie de l'œil, constitue ici le symptôme prédonimant ; certains stigmates d'hystérie complètent le tableau (abolition clinique des réflexes palpébral et pharyngé, zones d'analgésie et retrécissement du champ visuel).

Les hallucinations de l'ouïe et de la vue sont fréquentes ainsi que le somnambulisme.

L'état mental de ces enfants ressemble à celui du premier groupe, avec un peu d'hébétude en plus. L'hystérie revélée chez ces enfants semble, selon l'auteur, se trouver à l'état latent, et n'éclatera qu'à l'occasion de la puberté ou d'une autre cause occasionnelle.

IV. **Névropathie héréditaire.** — Ce sont les névroses ou psychoses venant chez ces enfants le plus souvent par hérédité.

Convulsions d'abord, plus tard ce sont des tics, des grimaces, des mouvements choréiformes (spasme habituel).

Ces enfants sont souvent des hypochondriaques, égoïstes, avec un état mental morbide, dégénéré ; parfois on rencontre chez eux des talents, mais pour un seul art : musique, mathématiques.

Le plus souvent ils ne persévèrent en rien et deviennent de ces personnages problématiques qui n'arrivent à rien dans leur vie.

Ils sont aussi des prédisposés aux aberrations mentales, psychoses sérieuses, la folie. Les enfants observés par l'auteur ont pu

être rangés dans ces quatre groupes, les filles et garçons en proportion égale, pourvu que le diagnostic soit fait de bonne heure, et, le traitement institué, le pronostic est favorable pour les premiers groupes, il est plus grave pour le quatrième.

Le traitement pour les trois premiers groupes comprend :

Suppresion momentanée de la fréquentation de l'école, l'air frais, le fer, suggestion thérapeutique à l'aide de l'électricité.

Les enfants du 4e groupe doivent être soignés dans des établissements particuliers avec soins et régime.

L'auteur est absolument contraire au traitement par l'hypnotisme.

Quant à l'interprétation des phénomènes morbides, l'auteur n'est pas d'accord avec les théories courantes sur l'hystérie et la neurasthénie. Selon lui l'hystérie n'est pas simplement une maladie née de l'idée, car chez les enfants où les phénomènes sont simplifiés, les premiers indices de l'hystérie sont marqués par les stigmates hystériques physiques qu'il faut rechercher, tandis que les troubles psychiques et d'ordre imaginatif ne surviennent que plus tard. L'auteur conclut à des *troubles fonctionnels du système nerveux central* auxquels viennent se joindre plus tard des anomalies dans le domaine de l'idéation et de la volonté.

Quant à la neurasthénie, l'auteur la considère comme fréquente chez les enfants à l'âge de 9 et 14 ans, lorsqu'elle est acquise ; héréditaire, elle peut s'observer même chez des nourrissons.

Pour l'auteur, la neurasthénie est due à une infériorité fonctionnelle un épuisement des neurones périphériques.

Fatigue excessive de tout ce qui est organe des sens, absence d'intervalles de calme et de repos pour rétablir l'équilibre des énergies du système nerveux total, telle est l'origine de la neurasthénie dans les grandes villes.

Dans la cure de Weir Mitchell, le succès est surtout dû au repos absolu qu'on impose aux organes des sens surmenés, épuisés ; la suralimentation n'est qu'un facteur secondaire de la cure.

Tout traitement qui s'adresse à réagir sur les terminaisons nerveuses doit avoir du succès dans la neurasthénie, d'où l'efficacité du traitement par les agents physiques : massages, bains électriques, hydrothérapie froide et bains, exercices gymnastiques.

Quant aux phobies, l'auteur les considère comme se rattachant plutôt à une névropathie héréditaire qu'à la neurasthénie. Chez les enfants, les grandes causes de la neurasthénie et de l'hystérie sont l'hérédité, l'éducation mal conduite, la fréquentation de l'école, lorsque les conditions hygiéniques et morales sont mal comprises.

**Cyanose persistante liée, chez un nouveau-né, à une anomalie ventriculaire.— MM. Porak et Theuveny. —** Enfant débile du poids de

1.950 gr. amené de la ville et présentant une cyanose intense et constante. L'auscultation du cœur et des poumons ne présente rien de particulier. Mort le sixième jour. A l'autopsie, on constate que le cœur est gros (35 gr.), globuleux. Le sillon inter-ventriculaire antérieur est situé au milieu de la face antérieure du cœur, atteignant le bord droit et non la pointe, cette dernière est dirigée à droite et uniquement formée par le ventricule gauche.

Sur une coupe transversale du cœur on voit que le ventricule droit n'existe pas et que l'orifice auriculo-ventriculaire de ce côté n'est pas perméable. Il en est de même de l'orifice de l'artère pulmonaire. Le ventricule gauche est normal. Il n'existe que deux sygmoïdes aortiques, mais obturant bien l'orifice. L'oreillette et l'auricule droits sont dilatés. Le trou de Botal, qui n'est pas fermé, a son aspect normal. Le canal artériel, qui a son calibre ordinaire, est perméable. Le thymus et les poumons sont normaux. MM. Porak et Theuveny ne savent à quelle cause il faut attribuer d'aussi importantes anomalies.

**Cyanose par persistance du canal artériel.** — MM. Porak et Theuveny. — Pièce recueillie sur un enfant de 3.250 grammes présentant, dès sa naissance, une cyanose intense et persistante. Pendant toute la durée du travail on a remarqué le caractère nettement soufflant des bruits du cœur. A la naissance cependant, et pendant les deux jours où il a vécu, on n'a pu retrouver aucun bruit pathologique.

A l'autopsie, on trouve un cœur énorme avec un ventricule droit particulièrement développé. L'artère pulmonaire présente une dilatation ampullaire, triple de son volume normal. Le canal artériel a un calibre volumineux permettant très facilement le passage d'une grosse sonde cannelée.

Rien du côté de la grande ni de la petite circulation ne permet d'expliquer cette perméabilité considérable. Comme dans une observation d'Audry et Lacroix (1890), le double souffle entendu pendant le travail n'a pas été retrouvé pendant la vie.

**Rétrécissements multiples de l'iléon chez un nouveau-né.** — MM. Porak et Theuveny. — Il s'agit d'un enfant né à terme, et du poids de 3.250 gr., avec un placenta de 750 grammes. Cet enfant présentait, à la naissance, un œdème généralisé, surtout marqué au niveau de l'abdomen. Pendant le premier jour, le ballonnement du ventre alla en augmentant de plus en plus, et on vit apparaître, au niveau de la paroi abdominale, des hémorragies sous-cutanées. Aucune évacuation de méconium. Au bout de vingt-quatre heures, l'enfant fut pris de vomissements fécaloïdes, et l'on fit une laparotomie qui permit de constater l'existence d'une péritonite généralisée et le complet aplatissement du gros intestin. L'enfant

mourut deux heures après. A l'autopsie l'on vit que l'iléon présentait, dans ses six derniers centimètres, trois rétrécissements livrant difficilement passage à un fil fin de platine et qu'en amont l'intestin était distendu par une grande quantité de méconium. On peut se demander si, dans ce cas, il n'y a pas lieu d'incriminer la syphilis maternelle.

**Sloutchay hemoroya ou maletchik dvouhk liêtt i semi messiatsew** (*Un cas d'hémorroïdes chez un garçon de deux ans et sept mois*). — Bièloooussoff (1). — Vania K..., âgé de deux ans et sept mois, fut admis dans le service le 23 juin 1901 pour des pertes sanguines qu'il avait périodiquement toutes les six semaines, en allant à la selle. En examinant l'anus, on constata une hémorroïde externe, grosse comme un pois et demi au-dessus de l'anus. La pression sur les hémorroïdes internes provoquait une douleur vive. Rien d'anormal dans l'état général de l'enfant. Nourri par sa mère jusqu'à l'âge de dix mois, il alla régulièrement à la garde-robe une ou deux fois, commença à marcher à treize mois. Pas de signes de dégénérescence ni de rachitisme. Son père, âgé de trente-quatre ans, employé aux postes russes, souffrait, depuis l'âge de dix-sept ans, d'hémorroïdes excessivement douloureuses. La mère, âgée de vingt-sept ans, avait souvent des épistaxis. Ainsi l'enfant avait une double tare héréditaire; il souffrait souvent entre les pertes, se plaignait de douleurs rectales et était fréquemment obligé de rester au lit plusieurs jours. Le repos, la pommade à la cocaïne à 3 0/0 et les suppositoires au calomel (0,12) constituèrent les principaux éléments de traitement.

**Surdité verbale pure.** — M. Thomas présente (2) un enfant de onze ans, qui serait atteint de surdité verbale pure. On ne trouvait chez lui ni autres troubles du langage (il parle spontanément, écrit, lit), ni de l'audition (il localise exactement les sons, reconnaît leur intensité verbale; l'enfant présente une démarche légèrement cérébelleuse et une névrite optique peu accusée, sans caractères de névrite œdémateuse par stase. Après avoir éliminé l'hystérie, l'auteur croit à des lésions centrales de l'appareil cérébelleux et de la région sous-corticale temporale, lésions dues peut-être à une sclérose en plaques.

M. Bonnier, qui a pu examiner ce petit malade avec M. Brissaud, pense qu'il s'agirait plutôt, dans le cas présent, d'une lésion auriculaire; le tympan est sclérosé, les sons mal perçus, l'affection est ancienne et a une marche progressive; de plus, dans les anciennes affections du labyrinthe, on a pu constater des lésions de névrite optique.

(1) *Dietskaya méditzina.*
(2) Société de Neurologie, séance du 5 juin.

## CHIRURGIE INFANTILE

**De la pathogénie des tumeurs sacro-coccygiennes, à propos d'une tumeur à tissus multiples de cette région, opérée et guérie.** — M. Véron (Rennes). — Nous avons eu l'occasion d'opérer récemment une tumeur sacro-coccygienne de volume notable. Elle pesait 335 grammes.

Le nouveau-né atteint de cette tumeur présentait un arrêt de développement du squelette assez rare en l'espèce ; il n'avait ni sacrum, ni coccyx.

Les suites opératoires ont été des plus satisfaisantes ; l'enfant a parfaitement guéri.

L'examen histologique de la pièce a montré qu'il s'agit, dans ce cas particulier, d'une tumeur polykystique à tissus multiples : conjonctif, musculaire lisse, cartilagineux, glandulaire et vasculaire, le tout accompagné de multiples productions villeuses. L'épithélium intra-kystique est polymorphe avec prédominance de l'épithélium cylindrique et vibratile.

Nous avons, à cette occasion, passé en revue les nombreuses théories émises sur la pathogénie des tumeurs congénitales du siège et dont trois surtout semblent devoir être plus particulièrement retenues aujourd'hui, savoir :

1° La diplogenèse par inclusion fœtale ;

2° L'enclavement des divers feuillets du blastoderme ;

3° La parthénogenèse.

La diplogenèse par inclusion fœtale, à laquelle Calbet rapporte exclusivement toutes les tumeurs sacro-coccygiennes, peut-elle expliquer le développement de la tumeur spéciale dont nous soumettons les coupes hystologiques à la Société d'obstétrique ?

Calbet, dans des cas similaires, tumeurs à tissus épithélial, cylindrique, musculaire lisse et glandulaire avec villosités, conclut à des débris intestinaux.

Comment, si l'on admet cette hypothèse, s'expliquer la présence du tissu cartilagineux décelé par le microscope dans la tumeur en question ?

Les caractères histologiques particuliers de notre tumeur ne plaideraient-ils pas plutôt en faveur, soit d'un enclavement blastodermique, soit d'une parthénogenèse, manière de voir plus conforme à l'opinion de MM. Cornil et Ranvier à ce sujet ?

**Présentation d'un enfant porteur d'un hémato-lymphangiome kystique congénital du cou.** — M. Bonnaire et Bosc. — Au moment de l'accouchement, nous avions pensé à des circulaires très serrés. Cette tumeur présente ceci de particulier, c'est qu'alors qu'elle était transparente au début, elle devint bientôt opaque, en même temps que la tension augmentait. Le pronostic opératoire paraît donc devoir être moins bon qu'il n'était au début.

**Tuberculose of the conjunctiva** (*tuberculose de la conjonctive*), SYDNEY STEPHENSON (1).

*1er cas.* — Enfant de dix-sept mois, observé le 23 octobre 1901. Sevré à treize mois, il se mit à dépérir deux mois après. A la même époque, on remarqua une petite grosseur à la paupière inférieure droite, avec ulcération correspondante de la conjonctive en dedans. Père bien portant, mère tousse et a des sueurs nocturnes. L'enfant est pâle, maigre ; glandes sous-cutanées un peu grosses, rate palpable ; quelques ulcérations aux fesses ; râles à l'auscultation des poumons. Autour de l'ulcère conjonctival s'observaient des granulations d'aspect tuberculeux. On trouva des bacilles de Koch dans les produits de grattage de la conjonctive. Le 13 novembre, on constate une lésion des deux papilles, un tubercule choroïdien à droite, un peu de raideur de la nuque. Fièvre, état comateux, respiration de Cheyne-Stokes. Mort le 17 novembre. Pas d'autopsie.

*2e cas.* — Garçon de quinze mois, observé le 27 novembre 1901. Depuis quatre mois, œil gauche rouge et suppurant ; plusieurs cas de phtisie dans la famille. L'enfant a toussé pendant deux mois. La paupière inférieure gauche est rouge et épaissie dans sa moitié externe, et son bord libre érodé. Cette érosion se continue avec ulcération semi-circulaire de la conjonctive palpébrale. L'ulcère a une base nodulaire, lardacée, avec quelques petites granulations rouges à son bord postérieur. On trouve des bacilles de Koch. Le 18 décembre, dactylite tuberculeuse de l'auriculaire de la main droite. Excision sous le chloroforme de la tumeur conjonctivale, greffe avec la peau de l'avant-bras. Guérison.

**Déviation de la cloison nasale.**—M. SARGNON a présenté à la Société des sciences médicales de Lyon un petit garçon de 8 ans atteint depuis quatre ans de déviation progressive de la cloison. Cette déviation était devenue très marquée et obstruait complètement la narine correspondante. Le nez était lui-même fortement dévié.

La section à la scie et au bistouri n'ayant pas réussi, M. SARGNON enleva avec une forte curette la partie de la cloison déviée. Il y eut cicatrisation sans perforation.

Actuellement le nez est presque droit, mais il a encore un reste de déviation par suite de la torsion des os propres du nez. M. SARGNON espère que cette déviation se réduira avec le temps, grâce à l'application d'un pansement compressif nocturne tirant le nez du côté opposé à la déviation.

En tout cas la respiration nasale est complètement rétablie et il n'y a pas d'affaissement du nez. Reste à savoir si le cartilage se régénérera complètement.

(1) *Brit. med. Journ.*, 3 mai 1902.

**Luxation paralytique iliaque dans une luxation congénitale de la hanche sous-épineuse.** — M. Jaboulay a présenté à la Société de chirurgie de Lyon, une fillette de 7 ans qui est atteinte de luxation congénitale de la hanche gauche de la variété sous-épineuse.

C'est dès l'âge de 2 ans que les parents remarquèrent sa boiterie. Alors elle devint malade pendant deux mois et, au sortir de cette maladie, on remarqua que le membre gauche avait beaucoup maigri, y compris la fesse.

Elle marchait tant bien que mal, en se dandinant, jusqu'à il y a deux ans environ, où un nouveau symptôme apparut : de temps en temps la hanche remontait dans la fesse au moment d'une douleur violente ressentie dans la partie inférieure de la jambe, et y restait un jour ou deux au maximum, pour redescendre spontanément et se replacer dans son ancienne attitude.

Il s'agit, en effet, d'une luxation iliaque paralytique par atrophie des pelvi-trochantériens, qui se fait hors d'une articulation de luxation congénitale. Cette luxation est très facilement réductible, elle l'est spontanément pendant la nuit, ou bien sous l'influence de traction directe.

Il n'y a qu'à immobiliser cette fillette dans un bandage silicaté en lui donnant l'attitude qu'elle a et qui est bonne, de façon à prévenir le retour de ces luxations iliaques intermittentes, mais il n'y a pas à songer à faire une transposition de cette luxation congénitale qui est peu apparente.

**Un cas d'allongement et d'amincissement des os des membres avec cypho-scoliose.** — MM. Méry et Babonneix ont présenté à la Société médicale des hôpitaux une petite malade atteinte de déformations des membres (allongement et amincissement des os des membres), déjà présentée en 1896 par M. Marfan. Depuis cette époque, les déformations ont persisté, avec apparition d'une cypho-scoliose très marquée, et récemment de gonflement de l'extrémité supérieure du cubitus gauche, droit, et de l'humérus gauche.

Des radiographies montrent nettement l'allongement et l'amincissement des os ; de plus, elles permettent de constater que les cartilages de conjugaison sont plus apparents qu'à l'état normal. Cette affection semble être tout l'opposé de l'achondroplasie, une sorte d'hyperchondroplasie.

**Absence de la branche montante du maxillaire inférieur du côté droit avec atrophie de la face du même côté.** — M. Kirmisson. — Il s'agit d'un enfant né à la Maternité de l'hôpital Beaujon le 9 janvier 1900. Sa mère, âgée de vingt et un ans, avait déjà mis au monde un enfant parfaitement bien conformé ; le deuxième accouchement n'a rien présenté d'anormal ; il s'est fait par le sommet. L'enfant pesait à la naissance 2.750 grammes ; le poids du placenta était de 450 grammes.

L'enfant présentait une asymétrie très accusée de l'extrémité céphalique, la face et le crâne étant moins développés à droite. Il existait de ce côté un sillon obliquement dirigé de haut en bas et d'arrière en avant et qui, au premier abord, pouvait être pris pour le résultat d'une compression mécanique. Mais de quelle façon cette compression se serait-elle produite? Il n'y a rien qui permette de le dire, et il ne s'agit peut-être là que d'un arrêt de développement.

Cet enfant, dont la nutrition était assez difficile, vécut cependant deux mois et demi. La mort survint alors assez brusquement à la suite de crises convulsives.

L'autopsie ne fit rien découvrir de particulier du côté des viscères; mais au niveau de l'extrémité céphalique, la dissection permit de constater, à droite, du côté des os et des cartilages, une série d'anomalies dont M. Kirmisson fait la description et dont la plus importante est l'absence de la branche montante du maxillaire qui est un fait extrêmement rare.

**Kyste du larynx chez un nouveau-né.** — MM. Porak et Theuveny. — Enfant né à terme, du poids de 3.200 grammes et chez lequel rien de particulier n'a été noté à la naissance. Quelques heures plus tard, on constate l'existence d'une cyanose persistante avec tirage considérable et action de tous les muscles surnuméraires ; mais il n'existe ni cornage, ni bruit trachéal. Cet état persiste jusqu'à la mort, qui survient au bout de douze heures. En pratiquant l'autopsie, on constate, au niveau de la gouttière laryngo-épiglottique gauche, la présence d'une tumeur kystique ronde, tendue, de la grosseur d'une bille, repoussant l'épiglotte à droite et remontant jusqu'au niveau de l'extrémité supérieure des cartilages aryténoïdes. L'examen microscopique de la pièce sera fait ultérieurement.

**Ueber akute Osteomyelitis im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Endresultate.** — (*L'ostéomyélite aiguë chez les enfants et ses résultats éloignés*). — Dr Rudolf Gonser (1). — Avec la fermeture des fistules consécutives aux opérations d'ostéomyélite, l'histoire de la maladie n'est pas terminée ; cependant les indications sur l'évolution ultérieure de la maladie et sur le sort du malade sont extrêmement rares, ce qui contraste avec l'abondance des publications concernant la première période aiguë de l'affection.

Les déformations du squelette, les anomalies de croissance, la formation d'abcès, de tuméfactions sont des incidents qui échappent à l'observation hospitalière.

L'auteur, désirant élucider cette question des résultats éloignés

(1) In *Jahrbuch f. Kinderheilkande*, Band 6. Heft 1er juillet 1902. Résumé par la doctoresse Schultz.

de l'ostéomyélite, a fait des enquêtes sur le sort ultérieur des cas d'ostyomyélites soignées à l'hôpital de Bâle pendant cinq ans, de 1885 à 1901.

Le nombre de cas traités à l'hôpital des Enfants à Bâle pendant ce laps de temps a été de trente-deux.

18 de ces cas concernent des garçons ; 14 cas se rapportent à des fillettes. La différence dans la morbidité des deux sexes n'a donc pas été considérable.

Quant à l'âge des malades, 22 enfants avaient moins de *dix* ans ; 10 dépassaient cet âge.

L'époque de l'année où la fréquence de l'ostéomyélite a été la plus grande, était la saison froide. Les mois d'hiver offraient le plus grand nombre de cas parmi ceux qui ne dépendaient ni d'une maladie infectieuse différente (la fièvre typhoïde, par exemple), ni d'une forme chronique de l'ostéomyélite.

Les conditions climatériques et telluriques ne semblent pas sans influence sur la vitalité des bactéries, agents pathogènes de cette affection : épargnant certaines région, l'ostéomyélite, fréquente à Berne, ne s'observait à Bâle que pendant les mois froids de l'année.

Le staphylococque a joué le rôle d'agent pathogène dans 2/3 des cas relevés. Dans un cas venant compliquer une fièvre typhoïde, l'ostéomyélite a été due à une infection bactérienne mixte ; dans deux autres cas on a trouvé : le streptocoque une fois, le pneumocoque une autre fois sur les 32 observations relevées. Ce point de départ de l'ostéomyélite a pu être précisé dans 24 cas, à savoir :

furoncles, dans 6 cas ;
varicelles, — 2 cas ;
angine, — 1 cas ;
fièvre typhoïde, — 2 cas ;
empyème, — 1 cas ;
pneumonie, — 2 cas ;
plaies cutanées, — 5 cas :
traumatismes, — 6 cas, mais sans plaie extérieure apparente.

L'auteur insiste sur l'intérêt qu'offre le cas d'ostéomyélite au cours d'une varicelle (pyémie staphylococcique). L'issue léthale dans ce cas indique une fois de plus que la varicelle n'est pas toujours l'affection bénigne que l'on croit.

La localisation du processus morbide portait le plus souvent sur le fémur et le tibia (14 fois), puis sur l'humérus (6 fois). Ensuite on notait des lésions du maxillaire inférieur, de l'arcade zygomatique (2 fois), enfin une seule fois ont été atteints : le cubitus, le radius, le maxillaire supérieur, les côtes et le calcanéum.

Dans 23 cas un seul os a été atteint ; les localisations étaient multiples dans les autres neuf cas.

Sur 32 petits malades, quatre succombèrent à l'hôpital, deux

sont morts à la maison peu après la sortie de l'hôpital ; la mortalité a donc été de 18,75 p. 100.

Parmi les malades sortis guéris de l'hôpital, l'auteur signale un cas d'incurvation du fémur au cours de la phase aiguë de l'ostéomyélite. L'ostéoporose inflammatoire a dû ici aboutir à un tel ramollissement de l'os que, lors même du séjour au lit, la simple contraction des muscles de la cuisse a suffi, selon l'auteur, pour déterminer l'incurvation de l'os.

Quant aux résultats éloignés de l'ostéomyélite chez les 28 petits malades sortis de l'hôpital, l'auteur a pu en *revoir* et *examiner* 19. Quant aux autres neuf enfants :

2 sont morts des suites immédiates de leur ostéomyélite (par pyémie).

1 est mort au bout de quelques années à la suite d'une méningite.

Sur l'état de 2, communication écrite fut adressée à l'auteur.

2 étaient encore en traitement à l'hôpital.

2 sont restés introuvables.

Sur les 19 petits malades revus et réexaminés : dans 4 cas il y a eu ultérieurement une poussée aiguë, une reprise réitérée de l'ancien processus morbide.

Ces récidives eurent lieu tantôt à la suite d'une affection aiguë (influenza), tantôt à la suite du surmenage.

Dans 2 cas, guéris sans nécrose à la première atteinte, l'expulsion du séquestre eut lieu ultérieurement.

Dans 1 cas il s'agissait d'une ostéomyélite à répétition : la diaphyse ayant été atteinte à la première attaque d'ostéomyélite, l'épiphyse supérieure le fut à l'attaque suivante, et l'épiphyse inférieure à la dernière.

Dans les cas d'ostéomyélite à durée prolongée il y a toujours eu quelques troubles dans la croissance des os en longueur ; le raccourcissement du membre a lieu lorque l'épiphyse est comprise dans le processus morbide ; un allongement du membre se produit, par contre, lorsque le foyer inflammatoire siège loin de l'épiphyse. Cependant, avec la croissance générale des enfants, la différence dans la longueur des deux membres s'atténue progressivement et devient presque imperceptible, de sorte que définitivement il est rare qu'il en résulte une gêne quelconque pour les malades.

En somme, les résultats éloignés n'ont pas été, jusqu'à cette date, trop défavorables ; toutefois l'auteur estime que les résultats notés ne marquent pas encore la fin complète de l'histoire de la maladie dans tous les cas ; rien ne garantissant l'extinction complète du foyer morbide, les récidives comme celles signalées par Volkmann, ou la formation de tuméfactions calleuses, décrites par Muller, restent, dans quelques cas, à redouter.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

## CLINIQUE

# UN CAS DE GIGANTISME UNILATÉRAL AVEC HYPERTROPHIE DE L'HÉMISPHÈRE CÉRÉBRAL DU COTÉ OPPOSÉ,

Par le Dr Reissmann.

Il existe plusieurs observations de développement anormal d'un côté du corps, et, à l'autopsie, on constatait que ces cas



étaient associés à un arrêt de développement du côté opposé du cerveau ; mais c'est bien une rareté que de voir le contraire,

c'est-à-dire un développement exagéré, limité à un côté du corps, correspondant à un hémisphère cérébral du côté opposé, augmenté de volume.

Tel est cependant le cas que je vous présente (1). C'est un enfant âgé de 7 mois, qui est le plus jeune de sa famille, se composant de trois individus. Sa mère, bien portante, qui l'accompagne, attribue cette difformité à une frayeur qu'elle a éprouvée en voyant un de ses amis tué accidentellement. Elle était alors au 2e mois de sa grossesse. Celle-ci ne différait des précédentes que par un volume plus considérable de son abdomen. Au 5e et au 7e mois, elle eut quelques douleurs d'accouchement qui cessèrent rapidement par un traitement médical. L'accouchement se fit bien, avec cette seule complication qu'en raison du volume de l'enfant, le Dr WIGG fit une application de forceps après neuf heures de travail.

A la naissance, l'enfant ne présentait rien d'anormal ; il pesait 6 kilogr. Mais, le 5e jour, on s'aperçut que la jambe droite était plus grosse que la gauche ; puis on vit que le bras droit et la moitié de la joue droite étaient plus volumineux qu'à gauche. A 5 mois, l'enfant pesait 12 kilogr. et 1/2. Il était nourri par sa mère, qui le portait indifféremment sur l'un ou l'autre bras : la difformité n'avait donc aucun rapport avec l'attitude.

Actuellement, ses difformités sont très accusées : le côté gauche du crâne, comprenant les régions frontale, occipitale, pariétale et temporale, est beaucoup plus développé que le droit. La fontanelle antérieure est très large et ne fait aucune saillie ; la postérieure est juste ouverte. Léger abaissement de l'œil droit : les pupilles égales réagissent parfaitement ; les oreilles sont absolument pareilles. La joue, la mâchoire et les gencives sont plus développées du côté droit ; il n'y a pas de dents. Le côté droit de la langue est hypertrophié, et quand elle est en dehors de la bouche, elle est déviée du côté gauche à cause du volume de son côté droit. De ce côté droit, l'épaule, le bras, l'avant-bras, le poignet, les doigts et les ongles sont plus développés que du côté gauche. La distance entre l'acromion et l'apophyse styloïde est de 20 cm. à droite et de 17 c. à gauche. La peau, le tissu souscutané, les muscles, et certainement les os sont plus développés du côté droit. Il n'y a pas grande différence entre les 2 côtés du thorax, qui semble bien conformé. Les viscères ne sont pas transposés. Le côté droit de l'abdomen est plus développé qu'à gauche : cela est surtout évident dans la peau et le tissu cellulaire souscutané qui forme un pli au-dessus du ligament de Poupart, ce qui n'existe pas à gauche. Il existe une hernie ombilicale. La fesse et tout le membre inférieur du côté droit sont plus volumineux que le gauche, et forment un contraste très frappant. Ce membre a envi-

(1) *The Australasian Medical Gazette*, 20 sept. 1902.

ron 5 cent. de longueur de plus que la jambe gauche ; la peau, le tissu cellulaire, les muscles et les os participent à ce développement plus marqué. Il n'y a aucune paralysie ; le tonus musculaire est égal des deux côtés ; l'enfant est cependant moins adroit à droite qu'à gauche : les réflexes rotuliens existent, mais on les obtient moins facilement à droite qu'à gauche.

Il y a donc un développement exagéré du côté droit du corps, associé à un développement plus marqué du côté opposé du crâne, et, par suite, du cerveau : on peut en conclure que cette exagération de développement porte aussi sur le côté droit de la moelle épinière. Il n'est pas admissible que l'hypertrophie du cerveau soit simplement due à un développement exagéré de la névralgie : il est beaucoup plus probable que les cellules nerveuses et leur cylindre-axe, les neurones supérieurs sont hypertrophiés et, s'il en est ainsi, les neurones inférieurs le sont aussi.

## HYGIÈNE ALIMENTAIRE

### RÉGIME ALIMENTAIRE DES NOURRISSONS ATTEINTS DE TROUBLES DIGESTIFS,

**Par le Dr A.-B. Marfan,**

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades* (1).

Dans les affections des voies digestives, le régime alimentaire est d'une extrême importance. Il est la partie principale de la thérapeutique ; il laisse bien loin derrière lui les moyens pharmaceutiques, dont l'usage intempestif peut aggraver les accidents et dont l'emploi doit être d'ailleurs très rare dans les premiers mois de la vie. Le régime doit varier avec l'espèce de trouble digestif, et ceci exige quelques explications préliminaires.

Dans le premier âge les troubles digestifs ne se distinguent pas seulement par leur fréquence, mais aussi par les caractères qui les séparent des affections similaires des adultes. Sans doute, le processus général des troubles digestifs est le même à tous les âges ; mais chez les nourrissons, ces troubles ont des causes particulières et une expression symptomatique propre, en relation avec le mode d'alimentation si spécial et l'état encore inachevé du tube digestif. Parmi les caractères qui dépendent de ces conditions,

(1) Ce chapitre est extrait de la seconde édition du *Traité de l'Allaitement* actuellement sous presse.

on doit remarquer la solidarité, plus étroite dans la première enfance que dans l'âge mûr, de l'estomac, de l'intestin et même du foie ; chez les nourrissons, ces organes souffrent presque toujours simultanément, et il n'est guère possible de décrire séparément la pathologie de l'estomac et celle de l'intestin ; la dyspepsie n'est pas exclusivement gastrique ou intestinale, elle est presque toujours gastro-intestinale. Il en est de même du catarrhe et de l'inflammation. A la vérité, il y a des formes avec prédominance de troubles gastriques, d'autres avec prédominance de troubles intestinaux ; mais il est bien rare que les uns ou les autres fassent complètement défaut.

Les troubles digestifs du nourrisson sont enfin remarquables par la gravité de certaines de leurs formes et par la fréquence avec laquelle presque toutes retentissent sur l'état général, particulièrement sur la nutrition et sur la croissance.

Bien qu'elle ait fait, de nos jours, d'heureuses acquisitions, dues surtout à la bactériologie, la question des troubles digestifs du premier âge renferme encore beaucoup de parties obscures. Parmi les causes qui s'opposent à ce qu'elles s'éclaircissent, il faut placer l'absence d'une classification et d'une nomenclature sur lesquelles tout le monde s'entende, sinon complètement, tout au moins dans les grandes lignes. Nous devons à ce sujet présenter quelques remarques.

Dans nos études antérieures (1), nous nous sommes efforcé d'établir une classification rationnelle et simple des troubles digestifs du nourrisson et, pour y arriver, nous avons cherché à en bannir la « dyspepsie » considérée comme espèce morbide. Par son étymologie, le mot dyspepsie signifie « élaboration défectueuse des aliments ». Nous pensions qu'il était bon de lui laisser cette signification et de s'en servir pour désigner la série des symptômes communs aux affections les plus diverses qui dépendent de cette élaboration défectueuse. Mais une tradition qui remonte à Cullen, et qui a pénétré profondément dans les doctrines médicales à la suite de la chute du système de Broussais, a attaché à ce mot une signification spéciale : celle de trouble de la digestion sans altération matérielle des organes de la digestion. En vérité, il n'est pas formellement prouvé que de pareils troubles existent ; quand on étudie en particulier les troubles digestifs du nourrisson qu'on appelle dyspeptiques, et que l'on considère comme des troubles sans lésions, on est conduit à les rattacher à une modification de structure de l'épithélium gastrique ou intestinal et à expliquer ainsi la difficulté qu'ont éprouvée les auteurs à tracer une limite entre la dyspepsie et le catarrhe. D'ailleurs, il

(1) Particulièrement dans les suivantes : Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourrissons, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, nov. 1899. — *Les gastro-entérites des nourrissons* (étiologie, pathogénie, prophylaxie). Paris, 1900 (Masson).

est probable que, en l'absence de lésions primitives, les fonctions digestives ne peuvent être troublées longtemps sans que la muqueuse gastro-intestinale ne finisse par être altérée. Ces considérations nous avaient donc fait considérer comme un progrès la suppression de la dyspepsie des nourrissons en tant qu'espèce morbide. Mais par la suite nous nous sommes aperçu que cet abandon de la dyspepsie, d'une part, avait empêché notre classification d'être comprise, et, d'autre part, risquait de retarder l'entente si désirable au sujet des noms à attribuer aux formes cliniques des troubles digestifs du nourrisson. Au Congrès international de médecine tenu à Paris en août 1900, les rapporteurs qui eurent à s'occuper des troubles digestifs du nourrisson apportèrent chacun une classification et une nomenclature. A première vue, leurs divisions étaient dissemblables. Celles de M. Escherich différaient de celles de Baginski, qui étaient distinctes de celles de M. Martinez Vargas et des nôtres. Cependant, comme M. Escherich le fit remarquer, un examen un peu réfléchi permettait de voir que, sous des noms différents, avec des points de départ distincts, nous admettions tous à peu près les mêmes formes cliniques. Voilà pourquoi nous avons repris le mot dyspepsie, consacré par une longue tradition, et qui a d'ailleurs sa raison d'être, pour désigner les troubles fonctionnels de la digestion dans lesquels les lésions matérielles de l'estomac et de l'intestin, si elles existent, sont négligeables. Par cette concession, qui, d'ailleurs, ne nous coûte guère, nous voudrions contribuer, pour une modeste part, à cette unification de la nomenclature qui est nécessaire pour permettre aux médecins de se comprendre et de profiter mutuellement de leurs recherches.

Pour qu'une classification et une nomenclature aient quelques chances d'être acceptées, deux conditions sont nécessaires. Il faut d'abord qu'elles répondent aux exigences de la pratique médicale, c'est-à-dire qu'elles soient conformes aux résultats de l'observation. Il faut ensuite qu'elles impliquent un minimum d'hypothèses, de théories incertaines ; à cette condition seulement elles auront assez de souplesse pour faire place sans difficultés à toutes les acquisitions nouvelles.

Or, ces conditions ne sont actuellement remplies que par une classification fondée sur la clinique et appuyée sur l'anatomie pathologique. La classification étiologique et pathogénique, qui serait sans doute la plus rationnelle, n'est applicable à l'heure présente qu'aux maladies spécifiques, telles que le choléra asiatique, la dysenterie vraie, la fièvre typhoïde, la tuberculose et la syphilis gastro-intestinale, maladies d'ailleurs très rares dans le premier âge. Elle ne peut être appliquée aux maladies communes qui sont les seules que nous retenons. Pour celles-ci, nous proposons donc la classification suivante :

AFFECTIONS DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN CHEZ LE NOURRISSON

| | | |
|---|---|---|
| I<br>Troubles<br>fonctionnels. | Constipation. | |
| | Dyspepsie gastro-intestinale | transitoire.<br>à rechutes.<br>chronique (se confond avec le groupe III). |
| II<br>Maladies<br>inflammatoires<br>(gastro-entérites). | Catarrhe gastro-intestinal simple | aigu.<br>subaigu.<br>à rechutes (se confond avec le groupe III). |
| | Choléra infantile. | |
| | Entéro-colite folliculaire ou dysentériforme | aiguë.<br>subaiguë.<br>chronique. |
| | Formes mixtes. | |
| III<br>Troubles<br>fonctionnels<br>chroniques<br>avec épisodes<br>inflammatoires. | Dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent (gastro-entérite chronique, maladie du gros ventre). | |
| IV<br>Troubles<br>de la nutrition<br>consécutifs<br>aux troubles<br>digestifs. | Atrophie simple.<br>Atrophie cachectique (athrepsie). | |

Nous allons indiquer le régime alimentaire qui convient à chacune de ces formes de troubles digestifs ; pour chacune d'elles, nous donnerons au préalable une brève définition symptomatique.

Constipation. — La constipation est caractérisée par la rareté des évacuations et par la consistance plus dure des matières stercorales. Elle est fréquente chez le nourrisson. Elle est passagère ou habituelle. La constipation habituelle, la seule qui puisse nous intéresser ici, reconnaît deux causes principales : 1° une disposition congénitale de l'intestin (paresse musculaire, inflexions trop prononcées de l'S iliaque, diminution de la sensibilité) ; 2° l'allaitement artificiel avec le lait de vache stérilisé.

La constipation congénitale ne peut guère être combattue que par les moyens eccoprotiques : lavements, suppositoires, massage, laxatifs, voire même, dans quelques cas exceptionnels, électricité.

Cependant, quand l'enfant est au sein, on veillera à ce que la nourrice ait un régime qui ne soit pas trop exclusivement composé de viandes et de farineux, et qui renferme du beurre, des légumes verts et des fruits. Ce régime « rafraîchissant » communique parfois au lait des propriétés légèrement laxatives ; mais le résultat est très inconstant. Quand l'enfant est nourri au biberon, il sera utile de faire subir à son régime quelques modifications, qui d'ailleurs s'appliquent aussi bien à la constipation alimentaire qu'à la constipation congénitale. Au lieu de sucrer le lait avec du

saccharose, on l'additionnera de lactose, qui a des propriétés légèrement laxatives. Au lieu de couper le lait avec de l'eau bouillie, on le diluera avec une eau de source pure (Evian-Cachat, Vittel-Grande-Source, Vals-la-Reine, etc.). On ajoutera au lait une petite pincée de sel de cuisine (Bouchut) ou une cuillerée à café d'extrait de malt pour 100 grammes de lait (Escherich).

Au moment de l'ablactation ou du sevrage, on combattra la constipation en préparant les bouillies comme nous l'avons déjà indiqué (2e partie, section IV). Plus tard, il faudra ajouter au régime des légumes verts et des fruits. Voici un menu pour un enfant de deux ans et demi, souffrant encore de constipation :

8 heures du matin, une assiette à soupe de bouillie à la crème d'orge.

Midi. 1er *plat* : soit un œuf, soit de la viande de boucherie rôtie ou grillée (bifteck ou côtelette) hachée menue, soit du poulet, soit du poisson. — 2e *plat* : pommes de terre cuites à l'eau ou en purée, ou purée de pois, purée de lentilles ou purée de carottes ; de temps à autre, chicorée ou épinards. — *Dessert* : pruneaux cuits, ou pommes cuites, ou confiture de rhubarbe. A la saison, fruits crus (pêches ou abricots, mais bien mûrs, pelés avec soin et en petite quantité). — *Boissons* : eau minérale naturelle, peu minéralisée.

4 heures : une tartine de beurre, ou de confitures, un peu d'eau ; pas de lait.

7 heures : 1° un potage (au lait, ou aux légumes, ou, de temps en temps, au bouillon) ; 2° un peu de poulet, ou un légume, comme à midi, ou un plat sucré. — Eau pure ; pas de lait.

Dyspepsie gastro-intestinale des nourrissons. — La dyspepsie des nourrissons est caractérisée par des symptômes gastriques et des symptômes intestinaux.

Les symptômes gastriques les plus fréquents sont les régurgitations aussitôt après chaque repas, les éructations, l'odeur aigrelette ou fade de l'haleine, l'irrégularité de l'appétit. Le vomissement de lait caillé, survenant quelque temps après la tétée et se répétant plus ou moins souvent, est un trouble plus sérieux, mais plus rare que les précédents.

Les symptômes intestinaux sont la flatulence, les coliques et les modifications des selles. Les selles dyspeptiques ont les caractères suivants : leur nombre ne dépasse pas 4 ou 5 par jour ; leur consistance est un peu plus molle qu'à l'état normal, mais non complètement liquide ; elles renferment des grumeaux caséiformes en beaucoup plus grande abondance qu'à l'état normal ; elles sont vertes ou jaunes (dans ce cas, elles verdissent souvent après l'émission) ou décolorées (lientérie) ; le plus souvent, elles sont panachées, c'est-à-dire mélangées de vert, de blanc et de jaune.

Les symptômes gastriques et les symptômes intestinaux sont ordinairement associés. S'il y a des formes avec prédominance des premiers, d'autres avec prédominance des seconds, il est bien rare que les uns ou les autres soient complètement absents. Ces troubles dyspeptiques peuvent coexister avec un léger météorisme et un peu de gonflement du foie.

Ils ne s'accompagnent pas de fièvre ; cependant ils peuvent provoquer une légère élévation de la température (jusqu'à 38°). Les nourrissons dyspeptiques ont souvent de l'agitation et de l'insomnie. Presque tous, même ceux qui présentent des formes légères, diminuent de poids.

Quant à son évolution, à sa durée, à son retentissement sur l'état général, la dyspepsie des nourrissons présente de nombreuses variétés. Elle est transitoire, à rechutes, ou chronique. Elle a des caractères différents suivant que l'enfant est au sein ou au biberon ; et, au point de vue du régime alimentaire, c'est cette division qui a le plus d'importance.

I. — Chez l'*enfant au sein,* la dyspepsie est quelquefois très tenace ; elle peut durer des semaines ; elle est sujette à récidiver ; mais elle est presque toujours sans gravité ; il est rare qu'elle aboutisse à cet état que nous dénommerons « dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent » ou « maladie du gros ventre » ; il est exceptionnel qu'elle s'accompagne de rachitisme ; presque jamais elle ne détermine d'athrepsie.

Le régime à prescrire doit être fondé sur la notion de cause, et, à ce sujet, on a trouvé dans certains des chapitres précédents les renseignements nécessaires (1). Nous ne ferons ici que les rappeler. Si la dyspepsie est due à des tétées trop rapprochées, on les espacera suivant les règles déjà formulées. Si la balance montre que l'enfant prend à chaque tétée une quantitée trop considérable de lait, on raccourcira la durée de la tétée. Si, néanmoins, les troubles persistent, on examinera le lait : une trop grande quantité de graisse, ou la réaction du ferment oxydant bien nette, bilatérale et permanente, donneront parfois la raison des troubles digestifs ; si ces anomalies sont durables, il faudra changer la nourrice. Ailleurs, on devra incriminer des menstrues précoces et abondantes, ou un régime alimentaire défectueux de la nourrice ; nous avons déjà indiqué la conduite à tenir dans le premier cas et donné les règles de l'alimentation de la femme qui allaite.

Il faut savoir que, même lorsqu'on a supprimé la cause des troubles dyspeptiques, ceux-ci peuvent subsister longtemps encore, et il faut prendre patience.

Il est des cas de dyspepsie qu'on ne peut expliquer ni par une modification dans la santé ou le régime de la nourrice, ni par la

(1) Surtout les chapitres de la section I de la 2e partie.

suralimentation, ni par la composition défectueuse du lait. Alors, on doit résoudre la question suivante : la dyspepsie est-elle due à une altération du lait impossible à reconnaître avec nos moyens actuels d'exploration, ou bien est-elle indépendante de l'alimentation et tient-elle à une modification du tube digestif de l'enfant ? Pour la résoudre, on emploiera le moyen suivant : on suspendra pendant un jour l'allaitement au sein de la nourrice et on confiera l'enfant à une autre nourrice, ou, quand la chose n'est pas possible, on l'alimentera avec du lait de vache stérilisé ; quand c'est le lait de la nourrice qu'il faut incriminer, ce changement a souvent pour effet de modifier favorablement les selles et de diminuer ou supprimer les vomissements. Dans quelques cas, il suffit de remplacer une tétée sur deux par un biberon, pour obtenir une modification favorable des symptômes dyspeptiques.

Quand le changement de régime n'apporte aucune amélioration, il n'y a pas lieu de changer la nourrice : car il est probable que la dyspepsie ne dépend pas de l'aliment ou du mode d'alimentation, mais des dispositions de l'enfant lui-même. C'est alors qu'une diète à l'eau bouillie de 18 à 24 heures donne des résultats excellents en faisant disparaître les vomissements et en améliorant les caractères des selles (1). A la suite de cette diète, on reprendra l'alimentation très progressivement : tout d'abord l'enfant ne sera mis au sein que toutes les quatre heures et pendant un temps très court ; peu à peu, on rapprochera les tétées et on allongera leur durée ; en même temps, on combattra la dyspepsie par les moyens pharmaceutiques.

Quand les selles sont très fétides, nous administrons parfois, pendant la durée même de la diète hydrique, du calomel à doses faibles et fractionnées : 1 centigramme divisé en cinq parties, prises de demi-heure en demi-heure (2). Ces doses surprendront peut-être parce qu'elles sont très faibles ; mais le calomel n'est pas un médicament inoffensif pour le nourrisson et, manié sans prudence, il peut provoquer une colite dysentériforme parfois très grave. Par suite, nous ne le prescrivons pas avant le troisième ou le quatrième mois, et, passé cet âge, nous le donnons à doses faibles et fractionnées ; ainsi administré, il est dénué d'inconvénients et il nous a paru avoir son maximum d'efficacité. En général, après la diète hydrique, avec ou sans calomel, la diarrhée disparaît assez vite. Si elle tend à persister, on administre une potion au colombo et au bismuth dont on trouvera plus loin la

(1) Comme c'est dans le choléra infantile que la diète hydrique trouve son application la plus heureuse, on en trouvera les règles et l'histoire dans le régime de cette maladie.

(2) Calomel. . . . . . . . . . . . . . . . 1 centigramme
Sucre . . . . . . . . . . . . . . . . 50 —
Divisez en cinq paquets ; un paquet toutes les demi-heures.

formule, et on fait tous les jours un grand lavage de l'intestin à l'eau bouillie chaude.

L'acide lactique, recommandé par MM. Hayem et Lesage, peut être employé dans les cas de diarrhée dyspeptique. Mais, d'après nos observations, il n'a que peu d'efficacité lorsqu'on le donne concurremment avec l'alimentation. Il n'est vraiment utile que lorsqu'on l'administre pendant la durée de la diète hydrique.

Lorsque les selles sont décolorées, blanches ou presque blanches (lientérie), on se trouvera bien, à la reprise de l'alimentation, de donner avant les tétées, dans un peu d'eau bouillie, soit une petite quantité de pepsine en paillettes ou de pancréatine, soit une minime pincée de sel de cuisine.

Il existe une forme de dyspepsie des nourrissons caractérisée par la *prédominance des phénomènes gastriques*. Les selles sont à peu près normales comme nombre ou comme qualité, ou elles ne sont dyspeptiques que par intermittence ; mais les vomissements sont incessants ; l'enfant rejette tout : lait et remèdes. Ici la diète hydrique est de rigueur. Avant de l'employer, nous en arrivions, le plus souvent, à faire le lavage de l'estomac, pour supprimer les vomissements ; encore ne réussissions-nous pas toujours. Par la diète hydrique, les vomissements disparaissent d'ordinaire en quelques heures. On prescrit la suppression de la mise au sein et l'emploi de l'eau bouillie pendant 18 à 24 heures. Si les vomissements recommencent à la reprise de l'allaitement, on suspend encore celui-ci et on revient à l'eau bouillie pendant 6 à 10 heures. Si, à la nouvelle reprise de l'allaitement, les vomissements reparaissent encore, alors seulement nous employons le lavage de l'estomac, et cela ne nous arrive plus que rarement. *La diète hydrique est donc le meilleur traitement des vomissements d'origine gastrique chez le nourrisson.* Après la diète, il sera bon de donner, un peu avant les tétées, une pincée de bicarbonate de soude dans un peu d'eau bouillie.

Bien que les troubles digestifs observés chez les nourrissons élevés au sein n'aient presque jamais de conséquences graves, quand ils durent trop longtemps, malgré un régime et un traitement rationnels, ils retardent la croissance d'une manière notable et autorisent à rechercher des solutions empiriques. Alors on se souviendra que la dyspepsie disparaît parfois quand on remplace une nourrice qui paraît excellente par une autre qui semble médiocre, ou quand même avec une nourrice parfaite en apparence on substitue à l'allaitement naturel l'allaitement mixte ou l'allaitement artificiel, ou encore l'emploi du lait d'ânesse ou du lait de chèvre, voire même l'usage du képhir coupé d'eau, non pas comme aliment exclusif et définitif, mais pour composer quelques repos et pendant quelques jours (1). Peut-être, dans ces cas, le

(1) Voir, sur le képhir, le chapitre : *Microbes du lait*. Il y a trois variétés de képhir, que l'on désigne par les termes n° 1, n° 2, n° 3, et qui correspondent

changement de l'alimentation agit-il en modifiant les conditions de vie des microbes de l'intestin; s'il en était ainsi, le seul fait de substituer une nourriture à une autre aurait donc son utilité.

Au moment du *sevrage*, on peut voir s'établir un état particulier, caractérisé principalement par de l'anémie et de la dyspepsie. Cette affection spéciale s'observe surtout lorsque le sevrage est accompli au cours ou dans la convalescence d'une maladie infectieuse, légère ou grave ; elle se rencontre plus souvent quand le sevrage est précoce, ou quand il est fait brusquement, sans avoir été préparé longtemps à l'avance ; mais on peut l'observer aussi même lorsque le sevrage a été bien fait. Les enfants qui en sont atteints perdent l'appétit et parfois se refusent à prendre du lait de vache, surtout stérilisé ; ils vomissent de temps à autre ; leur haleine est mauvaise ; habituellement constipés, ils ont, à certains moments, une légère poussée de diarrhée (2 ou 3 selles blanchâtres et fétides dans la journée). Ils s'amaigrissent et deviennent anémiques ; ils ont des chairs molles et très pâles ; leur regard est terne ; ils perdent leur vivacité. Assez souvent, leur température vespérale atteint 38°. Quand cet état se prolonge, il n'est pas rare de voir survenir des altérations rachitiques qui restent, en général, très légères. Lorsque l'enfant n'a pas encore dépassé le dixième mois, le mieux, si cela est possible, est de lui donner une nourrice. Dans le cas contraire, si l'enfant ne veut pas de lait de vache, on essaiera du lait d'ânesse ou du lait de chèvre. Si on ne réussit pas, on donnera des décoctions de farines dans l'eau (eau de riz, eau d'orge, etc.), puis des bouillies à la farine lactée. Dès que ces préparations sont supportées, comme elles ont une valeur nutritive insuffisante, on y mélangera le plus tôt possible un peu de lait et, peu à peu, on reviendra au régime du lait et des bouillies. Durant ces tentatives, l'emploi momentané du képhir rendra parfois des services. Le sujet étant revenu à un régime normal, on n'augmentera la quantité de nourriture qu'avec une grande lenteur. Entre beaucoup d'autres cas, nous citerons le suivant. Un enfant présentait cette maladie du sevrage à un haut degré ; de 18 à 30 mois, il ne put tolérer chaque jour que 500 grammes de lait de vache bouilli et deux soupes de farine de 250 grammes chacune ; on mettait un jaune d'œuf dans l'une d'elles. Toutes les fois qu'on essayait d'augmenter cette quantité ou d'ajouter un nouvel aliment, l'enfant perdait l'appétit et avait des selles fétides ; sa température montait à 38° ; il maigrissait et devenait plus pâle. Ce fut seulement après le trentième mois qu'il put, sans inconvénients, prendre un peu de poisson bouilli et de la purée de pommes de terre.

à la durée de la fermentation. Le n° 1 est légèrement laxatif; le n° 2 est indifférent; le n° 3 est un peu constipant chez le nourrisson, les deux dernières variétés sont celles qui conviennent le plus souvent.

II. — Chez *l'enfant soumis à l'allaitement artificiel*, les troubles dyspeptiques sont fréquents et ont des conséquences plus sérieuses ; dans les premiers mois, ils peuvent conduire à l'athrepsie ; plus tard, ils se compliquent de poussées récidivantes d'entérite catarrhale et aboutissent à la formation du gros ventre et au rachitisme, réalisant ainsi un état morbide que nous étudierons plus tard sous le nom de « dyspepsie chronique catarrhe intermittent ».

Dès qu'on constate des troubles dyspeptiques chez un enfant nourri au biberon, il faut, en s'inspirant des règles que nous avons exposées (1), faire une enquête pour découvrir les fautes qui ont pu être commises. On s'informera de la source du lait, de la manière dont il est stérilisé ; on cherchera s'il est donné pur ou coupé, à quels intervalles et en quelle quantité. Si les troubles digestifs restent aussi accusés après que le régime aura été bien réglé, on soumettra l'enfant à la diète hydrique, et on emploiera les mêmes moyens pharmaceutiques que dans la dyspepsie des enfants au sein. Si la suppression des fautes commises, aidée de tous ces moyens, ne suffit pas à faire disparaître les troubles dyspeptiques après quelques semaines, ou si, l'enquête étant restée négative, il est prouvé que l'allaitement artificiel ne convient pas à l'enfant, le mieux sera de lui procurer une nourrice lorsque la chose sera possible.

Mais, pour que la mise au sein réussisse à faire disparaître rapidement les troubles de la digestion et permette à la croissance de reprendre son cours, il ne faut pas attendre que la dyspepsie soit invétérée et qu'il y ait déjà un degré notable d'atrophie ; car, alors, même avec la meilleure des nourrices, il peut arriver que le poids reste longtemps stationnaire ou que la cachexie atrophique continue ses progrès.

Catarrhe gastro-intestinal. — Des vomissements, non seulement alimentaires, mais encore muqueux ; des selles très liquides, verdâtres ou jaunâtres, renfermant quelques grumeaux fécaloïdes ou caséiformes et des filaments ou des masses de mucus, dont le nombre dépasse 5 ou 6 par jour ; un peu de météorisme et une fièvre légère ; une diminution rapide du poids, mais sans les phénomènes toxiques qui caractérisent le choléra infantile : tels sont les caractères principaux de la gastro-entérite catarrhale du nourrisson.

Elle succède souvent à la dyspepsie, à laquelle la relient des formes intermédiaires, si bien que la transition entre les deux affections est insensible ; elle est parfois le reliquat d'une attaque de choléra infantile ; ailleurs, elle s'établit d'emblée, et alors sa cause est presque toujours une toxi-infection ectogène. Le catarrhe gastro-intestinal dure de quelques jours à quelques semaines ; il

(1) Voir surtout les chapitres de la section III de la deuxième partie.

a une marche aiguë ou subaiguë ; mais il n'y a pas, à proprement parler, de gastro-entérite catarrhale *chronique* chez le nourrisson ; ce qu'on a désigné sous ce nom répond soit aux colites éros ves qui succèdent à la colite folliculaire, soit à la dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent.

La gastro-entérite catarrhale, surtout dans ses formes à prédominance gastrique, exige avant tout la diète hydrique pendant dix-huit ou vingt-quatre heures ; l'alimentation au sein ou au biberon est reprise ensuite progressivement, en évitant qu'une faute soit commise, et les médications indiquées pour les dyspepsies sont mises en œuvre. Lorsque le nombre des selles continue à dépasser cinq ou six en vingt-quatre heures, on prescrira du sous-nitrate ou du salicylate de bismuth associé aux amers (1), ou bien on donnera trois ou quatre fois par jour 0 gr. 25 de tannigène. On lavera l'intestin une ou deux fois par jeur.

Souvent, les nourrissons qui ont été atteints de catarrhe gastro-intestinal gardent une disposition aux troubles dyspeptiques ; ils doivent, par suite, être surveillés assez longtemps.

Voici une observation propre à montrer la conduite à tenir dans un cas de ce genre :

Il s'agit d'un enfant né le 13 décembre, soigné par le docteur Jayle. On donna à cet enfant une nourrice dont le lait était âgé de 3 mois et dont la sécrétion mammaire était très abondante.

Malgré les conseils du docteur Jayle, les tétées furent trop copieuses et un peu trop fréquentes. Le 21 décembre, la diarrhée survint ; il y avait 8 à 12 selles par jour ; les matières étaient vertes, avec des grumeaux blancs ou mélangés de vert, de blanc et de jaune ; il se produisit aussi quelques régurgitations et un ou deux vomissements. L'enfant tétait avec avidité et ne criait guère que lorsque approchait l'heure des tétées ; le sommeil survenait aussitôt après chacune d'elles. L'état général était assez satisfaisant, mais le poids restait stationnaire. A sa naissance, l'enfant pesait 4.859 grammes ; le 21 décembre, il pesait 4.810 grammes, et le 1er janvier, 4800 gr. L'usage de l'acide lactique, du benzonaphtol, des lavages de l'intestin, ne donnait que des améliorations peu durables

La diarrhée persistait toujours. Un régime sévère fut prescrit à la nourrice sans résultat. On avait assez régulièrement espacé les tétées ; mais la nourrice continuait à les donner copieuses, par crainte de voir dépérir l'enfant.

(1) Racine de colombo. . . . . . . . . . . . 1 grammes
Eau bouillante . . . . . . . . . . . . . . 60 —
Passez et ajoutez :
Julep gommeux. . . . . . . . . . . . . . 30 grammes
Sous-nitrate de bismuth . . . . . . . . . 3 —
Agitez.
Une cuillerée à café un peu avant chaque tétée.

Le 2 janvier, nous examinons l'enfant avec le docteur Jayle. Le petit malade est âgé de 20 jours, il pèse 50 grammes de moins qu'à la naissance, et a de la diarrhée depuis douze jours. Nous prescrivons tout d'abord une diète à l'eau bouillie de douze heures ; nous conseillons de mettre ensuite l'enfant au sein et désormais de régler l'allaitement de la manière suivante : huit tétés en vingt-quatre heures, séparées les unes des autres par un intervalle d'au moins deux heures et demie ; donner la dernière tétée de la journée à 11 heures du soir et la première vers 5 heures du matin. Nous ajoutons que si, après la diète hydrique, à la reprise de l'alimentation, la diarrhée a une tendance à persister, on donne la potion au colombo et au bismuth formulée plus haut. Les choses se passèrent comme il fut prescrit ; et, après la diète hydrique, qui fut très bien supportée, l'état du nourrisson s'améliora, sans être cependant tout à fait satisfaisant; la diarrhée était moins forte, mais n'avait point disparu. Le poids fut successivement, du 2 au 9 janvier, de 4.790 grammes, 4.800 grammes, 4.860 grammes, 4.810 grammes. Ce qui compliqua la situation, c'est que, sept jours après la consultation, le 9 janvier, la nourrice quitta spontanément la maison, rappelée par son mari.

On prit une seconde nourrice, qui fut malade dès son arrivée et dut être suppléée pendant deux jours par une troisième. Alors la diarrhée reprend les caractères du début, et la situation se retrouve aussi sérieuse qu'au 2 janvier, le poids étant tombé à 4.750 grammes le 10 janvier. Ce jour-là, M. Jayle prescrit une diète hydrique de 18 heures ; cette diète est admirablement supportée ; l'enfant a dormi tout le temps. Après la baisse de poids qui accompagne forcément la diète hydrique (le 10 janvier, 4.750 grammes, le 12 janvier, 4.730 grammes), la croissance reprend son cours comme le montrent les chiffres suivants : le 13 janvier, 4.770 grammes ; le 16, 4.845 grammes ; le 17, 4,845 grammes ; le 19, 4.890 grammes ; le 23, 5.030 grammes ; le 27, 5.260 grammes. A ce moment, les pesées montrent que l'enfant prend 700 grammes de lait par jour. Les selles vertes n'ont pas disparu tout de suite, bien que l'enfant augmentât régulièrement de poids. Elles ont persisté assez longtemps, mais sans présenter la même fréquence, ni la même intensité que dans la première moitié de janvier.

En février, les selles vertes ne se reproduisent plus que par intervalle et ne sont l'objet d'aucune médication. Le poids est de 5.920 grammes le 15 février, et 5.990 grammes le 28 février.

En mars, l'état est excellent : 6 400 grammes le 15 mars et 6.960 grammes le 31 mars. De temps en temps les selles reprennent encore une couleur verdâtre, mais d'une façon tout à fait momentanée.

Le 5 avril, première dent ; poids : 7.130 grammes. Etat général parfait. Selles tout à fait normales.

Choléra infantile. La diète hydrique. — Le choléra infantile est une maladie des nourrissons (c'est-à-dire des sujets âgés de moins de deux ans), ayant son maximum de fréquence pendant l'été, caractérisée par un catarrhe gastro-intestinal suraigu, accompagné de phénomènes généraux graves qui rappellent ceux du choléra asiatique. Un tableau clinique sommaire servira à préciser cette définition. Un enfant âgé de moins de 2 ans, ordinairement nourri au biberon, sujet à des troubles dyspeptiques, est pris brusquement de vomissements et de diarrhée. Quelques heures après (deux jours au plus tard), apparaissent des phénomènes généraux graves, témoignant d'une intoxication profonde; les principaux sont l'algidité périphérique, la cyanose et le collapsus ; leur durée est courte ; elle peut être de quelques heures ; elle ne dépasse pas trois jours. Ce syndrome toxique se termine par la mort, ou par la guérison, ou par la substitution aux phénomènes cholériformes de symptômes révélant l'existence d'une complication secondaire : colite folliculaire, bronchopneumonie, méningite, néphrites, phlegmons et gangrènes de la peau, etc.

Dès qu'on a établi le diagnostic de choléra infantile, il faut immédiatement supprimer toute alimentation et tout remède, et ne donner que de l'eau bouillie. Comme c'est dans le choléra infantile que la diète hydrique a été appliquée tout d'abord, comme c'est dans cette affection que ses effets sont les plus remarquables, nous allons l'étudier avec quelques détails.

Elle consiste à supprimer toute alimentation et à ne faire ingérer que de l'eau pure. Voici comment on doit la régler : il faut évidemment donner de l'eau stérilisée ; dans la pratique, une ébullition de quelques minutes fournit une eau suffisamment purifiée. Le liquide doit être conservé dans le vase où il a bouilli, et il faut éviter des transvasements inutiles. L'eau bouillie sera donnée froide ou tiède, suivant le goût de l'enfant, dans un biberon ou une timbale soigneusement nettoyés à l'eau bouillante. A quelques enfants on est obligé de la faire prendre à la cuillère. Certains médecins préfèrent donner, au lieu d'eau bouillie, une eau minérale naturelle, mais on n'en a pas toujours sous la main, et l'eau bouillie pure remplit parfaitement le but cherché.

*Quelle quantité d'eau doit-on faire prendre?* Ici, qu'on nous permette une courte digression.

Il est assez singulier que la pratique si simple et si efficace de la diète à l'eau n'ait été utilisée systématiquement que depuis quelques années. De fait, le principe de cette diète a été très clairement posé, aussi clairement qu'on pourrait le faire aujourd'hui, en 1874, par Luton (de Reims), dans l'article *Entérite* du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Mais la méthode passa inaperçue ; d'ailleurs, au début, Luton ne la re-

commandait que pour certaines entérites graves de l'adulte (1). En 1892, M. ERNEST LUTON, fils de M. LUTON (de Reims), nous la fit connaître à l'hôpital des Enfants-Malades (2), et depuis nous n'avons cessé de l'étudier, de l'appliquer, de la perfectionner en nous efforçant de préciser sa technique et ses indications, et aussi de la propager (3). En 1893, M. REMY (de Nancy) déclara qu'il avait obtenu d'excellents résultats en soignant le choléra infantile par la diète hydrique ; il ne connaissait pas les travaux de LUTON, mais il avait entendu M. NETTER (de Nancy) affirmer qu'il est utile aux cholériques d'absorber de grandes quantités d'eau; M. NETTER s'était lui-même inspiré de certaines remarques de SYDENHAM (4).

Une des raisons qui ont empêché cette méthode d'être adoptée, — et ce fut pour nous, au début, une cause d'hésitation, — c'est qu'on croyait naguère à l'inaptitude du nourrisson à supporter l'abstinence plus de quelques heures; on pensait qu'il est dangereux de le priver de nourriture, même pendant un court laps de temps. Or, l'expérience apprend que ce que le nourrisson supporte mal, c'est l'abstinence d'eau bien plus que l'abstinence de lait. La diète hydrique sera donc réglée par ce précepte — et nous voici revenu à la question — : *Il faut, autant que possible, remplacer la quantité de lait qu'on ne donne pas, par une quantité d'eau à peu près équivalente.* A un nourrisson de 5 mois, il faudra faire prendre près de 1 litre d'eau en 24 heures. L'enfant soumis à la diète hydrique diminue toujours de poids; mais cette diminution est d'autant moins accusée que l'enfant absorbe plus d'eau. Il faut dire qu'il est des nourrissons qui ne témoignent pas d'un goût très vif pour l'eau pure et qui la prennent assez difficilement. On se contentera de leur en faire absorber ce qu'on pourra. D'ailleurs, cette répugnance est assez rare, et presque toujours elle est le fait d'enfants peu malades.

Les effets de la diète hydrique dans les gastro-entérites du premier âge, surtout dans les formes graves, sont tout à fait remarquables, et il est facile de les expliquer. D'abord, et surtout, *la diète hydrique fait disparaître les fermentations et putréfactions gastro-intestinales*, en supprimant tout aliment aux microbes qui

(1) LUTON, *Union médicale du Nort-Est*, 1880.

(2) ERNEST LUTON FILS, Traitement de la diarrhée des enfants. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1892, p. 438.

(3) *L'allaitement artificiel*, 1899, p. 137. — *Traité des maladies de l'enfance*, t. I, p. 74, 1896. — La gastro-entérite cholériforme et son traitement. *La Presse médicale*, 23 décembre 1896. — La diète hydrique dans les gastro-entérites des nourissons. *Archives de médecine des enfants*, juillet 1898, p. 406. — *La Semaine médicale*, 19 mars 1899.

(4) NETTER (de Strasbourg), Lettre sur la guérison des diarrhées de la constitution médicale actuelle par les boissons aqueuses administrées coup sur coup. *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1873. — REMY (de Nancy), Cholérine des jeunes enfants : un mode de traitement. *Revue médicale de l'Est*, 1893, et *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 20 mai 1897.

pullulent dans le tube digestif. De plus, elle laisse reposer la muqueuse gastro-intestinale ; elle ne l'irrite pas, comme la plupart des stimulants et des antiseptiques qu'on est tenté d'employer en pareil cas. Aussi les symptômes digestifs s'améliorent-ils rapidement : les vomissements cessent tout d'abord, puis les gardes-robes deviennent moins fluides. En outre, la diète hydrique calme la soif, parfois très vive ; elle obvie à la déshydratation des tissus, toujours très marquée ; elle maintient et active la diurèse, si nécessaire pour l'élimination des toxines. Souvent, dès qu'on a établi la diète, l'enfant, qui était agité et gémissant, s'endort d'un sommeil calme et profond.

Pour obtenir ces bons effets, il faut donner de l'eau pure, de l'eau sans aucune addition. Ce n'est que dans le cas, assez rare, où l'enfant se refuse à la prendre, dans celui, encore plus rare, où les parents sont effrayés de la diète, que nous autorisons, bien à contre-cœur, l'adjonction à l'eau d'une très petite quantité de sucre ou d'une infusion de thé extrêmement légère.

Nous devons dire à ce propos qu'il nous est arrivé, de divers côtés, particulièrement d'Allemagne et d'Italie, des réclamations de priorité au sujet de la découverte de la diète hydrique. Nous avons mis en évidence, dans le court exposé qui précède, les points essentiels de l'histoire de la diète hydrique. Il nous suffira donc de répondre d'abord que les travaux qu'on invoque sont tous postérieurs à 1874, date du premier article de Luton ; en second lieu, qu'en lisant la plupart d'entre eux, on s'assure que le véritable principe de la diète hydrique n'y est pas énoncé ou qu'il n'a pas été mis en pratique. Dans l'un, datant de 1889, il est bien question de la suppression de la nourriture ; mais il est prescrit de donner de l'eau glacée additionnée de « cognac, *sherry*, vin de Porto, etc. », ou de « l'eau albumineuse ». Dans un autre, publié en 1893, on conseille l'abstinence de lait, en le remplaçant toutefois par du « bouillon dégraissé et salé, des boissons acidulées ou alcalines », en y joignant des purgations prudemment administrées. Or, le vrai principe de la méthode consiste à supprimer tous médicaments et excitants dont l'effet ordinaire est d'aggraver les lésions de la muqueuse, comme on supprime toute substance fermentescible ou putrescible. Qu'on ait été porté naguère à donner des excitants alcooliques pour relever le cœur et le système nerveux dans les formes graves de gastro-entérite, on le conçoit aisément ; mais à l'heure actuelle, grâce aux injections sous-cutanées de sérum artificiel, nous n'avons plus besoin de ce secours dangereux. En résumé, il faut donner de l'eau pure ; on ne doit pas l'additionner d'alcool, qui irrite la muqueuse digestive ; il ne faut pas faire prendre du bouillon ou de l'eau albumineuse, qui sont des produits fermentescibles.

Si nous avons parlé de ces réclamations de priorité d'ordinaire indifférentes à la vérité, c'est que cela nous a permis de préciser

un point essentiel de la méthode. C'est aussi pour prouver que la médication est bonne, car, si elle ne l'était pas, tout le monde ne voudrait pas l'avoir trouvée.

*Combien de temps la diète hydrique doit-elle être continuée?* La durée varie avec la maladie ; mais on peut dire qu'elle doit être *au moins de* 12 *heures et au plus de* 48 *heures.*

Dans le choléra infantile et dans les gastro-entértes aiguës graves, il faut prescrire dès le début une diète hydrique de 24 heures, faire des injections de sérum artificiel et donner trois ou quatre bains par jour (chauds, s'il y a tendance à l'hypothermie; frais, s'il y a une fièvre vive) (1). Au bout de 24 heures, il faut examiner l'enfant pour savoir s'il peut être alimenté prudemment. Les vomissements ont-ils disparu, la diarrhée est-elle moindre, la physionomie est-elle meilleure, la température est-elle à peu près normale : on peut faire prendre toutes les 4 heures soit une courte tétée, soit 20 grammes de lait stérilisé additionné de 40 grammes d'eau, et dans l'intervalle on continue l'eau bouillie. Si l'enfant supporte l'alimentation, on augmente peu à peu la quantité de lait, et on diminue la quantité d'eau ; on rapproche les repas et peu à peu on arrive à l'alimentation normale. Mais lorsque les accidents n'ont pas cédé au bout de 24 heures, il faut continuer le régime hydrique encore 12 ou 24 heures. D'ailleurs, si, après avoir repris l'alimentation, les troubles reparaissent aussi accusés qu'au début, on peut essayer de revenir à la diète hydrique pendant 10 à 12 heures ; mais alors il ne faut pas se dissimuler que la situation est très grave et qu'il y a peu de chances de guérison.

L'observation suivante est propre à montrer comment la médication doit être dirigée dans un cas particulier de choléra infantile.

Le 5 octobre, un petit malade, âgé de 4 mois et demi, a été conduit à l'hôpital. Nous l'avons vu à la consultation ; nous avons engagé la mère à nous le laisser ; mais nous pensâmes qu'il ne passerait pas la journée. La mère racontait qu'il avait eu dix gardes-robes la nuit précédente et qu'il vomissait tout ce qu'il ingérait. Sa physionomie était profondément altérée ; le teint était plombé ; les yeux ternes, enfoncés dans l'orbite et entourés d'un cercle noir ; les lèvres d'un violet pâle ; la peau flasque et ridée ; le ventre affaissé ; les chairs comme déshydratées. La respiration était lente et difficile ; le pouls à peine perceptible et les extrémités froides. La température rectale était à 36°,9. L'examen de la bouche, des voies respiratoires et de la peau ne décelait rien d'anormal.

(1) Nous avons exposé ailleurs les raisons qui nous avaient fait bannir de la thérapeutique du choléra infantile les lavages de l'estomac et de l'intestin. (*Presse médicale*, 23 décembre 1896.)

L'enfant était donc atteint de choléra infantile. Le diagnostic ne comportait aucune hésitation. Le pronostic n'en comportait pas beaucoup non plus ; la situation était très menaçante et pouvait rapidement se terminer par la mort. Comment en était-il arrivé là ? Que s'était-il passé avant cet épisode?

L'enfant, né à terme, a été nourri au sein pendant les deux premiers mois ; jusque-là, il était bien portant. A cette époque, la mère est obligée de s'en séparer : elle le place dans une crèche où on le nourrit au biberon et, à partir de ce moment, elle constate des troubles digestifs.

Le 15 septembre, l'enfant ayant eu une diarrhée assez abondante et des vomissements, elle le conduisit à un dispensaire où l'on ne prescrivit aucun régime, mais des antiseptiques de l'intestin. Le résultat étant peu favorable, on finit par ordonner de l'huile de ricin ; cette médication eut pour effet d'aggraver la maladie.

Le 3 octobre, un médecin formule une potion au laudanum et au sous-nitrate de bismuth, qui n'arrête la diarrhée que momentanément.

Deux jours après, brusquement, éclatent les accidents graves de l'intoxication gastro-intestinale, et c'est alors qu'on nous apporte l'enfant dans la situation que nous décrivions tout à l'heure.

Voici le traitemet que nous prescrivîmes aussitôt après l'entrée à l'hôpital : 1° supprimer toute alimentation et donner à plein biberon de l'eau bouillie ; 2° injecter, en trois fois, 30 centimètres cubes d'eau salée ; 3° mettre l'enfant dans un bain chaud, à 36°, d'une durée de cinq minutes environ, et renouveler ce bain deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

Le jour même, l'enfant a eu six gardes-robes, composées d'une sérosité renfermant quelques grumeaux verdâtres et jaunâtres ; mais les vomissements cessent dès que la diète hydrique est établie. Le 6 octobre, le traitement est continué ; la physionomie est meilleure ; la température est normale ; pas de vomissements ; six évacuations de matières jaunes et vertes.

Le 7 octobre, on cesse les injections et on reprend l'alimentation avec prudence : toutes les quatre heures, on donne 40 grammes de lait stérilisé coupé de 40 grammes d'eau bouillie sucrée à 10 p. 100 ; dans l'intervalle, on donne de l'eau bouillie. Or, le soir du 8 octobre, la température rectale monte à 38°. Le 9 octobre, on remet l'enfant à la diète hydrique pendant six heures, et on reprend les injections. Le soir du 9 octobre, la température redevient normale : il n'y a eu dans la journée que deux selles panachées ; on reprend l'alimentation comme précédemment.

Mais le lendemain matin, 10 octobre, la température est à 40°, et la journée est très mauvaise ; le facies s'altère de nouveau ; le pouls est très faible ; il y a six selles vertes. On remet l'enfant à la diète pendant douze heures ; on recommence les injections

d'eau salée et on continue les bains chauds. Le soir du 10 octobre, la température rectale est de 36° 2.

Le 11 octobre, l'alimentation est de nouveau reprise avec prudence ; et, à partir de ce moment, on constate tous les jours une amélioration dans l'état général et les troubles digestifs. Aucun remède n'est prescrit ; on se contente d'amener progressivement l'enfant au régime régulier de son âge, c'est-à-dire à prendre sept fois en vingt-quatre heures un biberon renfermant 100 grammes de lait stérilisé et 50 grammes d'eau sucrée à 10 p. 100.

Voici la progression des poids pendant la convalescence :

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 13 | octobre. | 4.070 | grammes | 15 | octobre. | 4.170 | grammes |
| 17 | — | 4.150 | — | 21 | — | 4.185 | — |
| 23 | — | 4.220 | — | 28 | — | 4.400 | — |

Nous avons observé une série de succès remarquables, grâce à la diète hydrique. On connaît trop bien le caractère meurtrier de la gastro-entérite cholériforme des nourrissons pour qu'on puisse penser qu'il s'agit là simplement d'une série heureuse. A moins qu'on n'intervienne *in extremis*, à moins qu'on n'ait la mauvaise chance de tomber sur ces cas qui sont dès le début au-dessus des ressources de l'art, il y a lieu de croire qu'on sauvera beaucoup d'enfants par ce traitement.

Lorsqu'on institue celui-ci, l'enfant entre d'ordinaire en convalescence vers le cinquième ou sixième jour. Mais il sort de la maladie très affaibli, et son état nécessite une surveillance attentive. Le règlement de l'alimentation est alors la chose essentielle ; il faut savoir, suivant les besoins, la modifier jour par jour, heure par heure.

Dans quelques cas, la convalescence se poursuit sans qu'on ait besoin de prescrire aucun remède. Dans d'autres, on voit apparaître des complications secondaires : colite folliculaire, bronchopneunomie, méningite, néphrite, etc. Dans d'autres, il subsiste des symptômes de catarrhe simple ou de dyspepsie, et parfois la cachexie atrophique s'établit peu à peu. La médication sera alors celle qui convient à ces états.

Entéro-colite folliculaire ou dysentériforme. — Des selles très fréquentes et peu abondantes, dont l'évacuation provoque du ténesme et des cris, composées de matières muqueuses, sanguinolentes, et parfois puriformes ; une fièvre en général vive au début, mais tombant assez rapidement ; un ventre qui est au commencement plus affaissé que météorisé ; des vomissements rares ou absents dès que la période initiale est passée ; des phénomènes nerveux (stupeur comateuse ou convulsions) assez fréquents : tels sont les symptômes principaux de la colite aiguë dysentériforme dans *sa forme pure et primitive*. Cette maladie présente des formes bénignes et des formes graves. Les premières ne déterminent qu'une faible réaction fébrile et nerveuse et gué-

rissent très vite quand le traitement est institué régulièrement. Dans les formes graves, la maladie guérit encore assez souvent, surtout si elle est bien traitée ; mais elle se complique parfois d'accidents d'infection générale, de broncho-pneumonies, de méningite, de néphrites, de suppurations cutanées, complications qui peuvent être mortelles. L'autopsie montre une congestion intense du gros intestin et un gonflement des follicules lymphoïdes qui sont parfois abcédés et ulcérés (entérite folliculaire) ; on ne trouve pas de grandes ulcérations comme dans la dysenterie vraie. Cette colite aiguë primitive est rare dans les premiers mois de la vie ; elle ne se voit presque jamais chez l'enfant au sein ; elle est surtout fréquente après le sevrage. Elle peut être engendrée par une espèce spéciale de colibacille (coli-colitis) ou par l'entérostreptocoque (Escherich). Ses rapports avec la dysenterie sont très étroits ; mais l'identification ou la différenciation avec cette maladie ne pourra être établie que lorsque nous connaîtrons sûrement le parasite de la dysenterie véritable.

Dans la colite aiguë primitive, la diète hydrique doit être instituée au début ; elle diminuera certainement l'intensité des phénomènes morbides ; mais il ne faut pas s'attendre à observer ici les excellents effets qu'on obtient dans le choléra infantile et les formes similaires, sans doute parce qu'il s'agit d'un processus d'infection qui a son siège beaucoup moins dans le contenu gastro-intestinal que dans la paroi même du gros intestin. Mais, heureusement, nous avons dans le *sulfate de soude* un médicament dont l'action est remarquable ; on le donnera dès le début de la diète hydrique (à un enfant de quinze mois, trois fois 2 grammes en vingt-quatre heures, le premier et le second jour). Après le sulfate de soude, le médicament le plus efficace est l'infusion d'ipéca, donnée à doses faibles et fractionnées. Le calomel nous a paru sans effet dans cette forme, et nous ne sommes pas sûr qu'il ne soit pas nuisible. Après la fin de la diète hydrique, l'alimentation par le lait et les décoctions de farineux sera reprise très progressivement et avec prudence.

Dans la phase aiguë de la maladie, c'est-à-dire pendant les trois ou quatre premiers jours, les lavages de l'intestin ne sont pas utiles, et ils sont très douloureux ; mais, dès que les phénomènes aigus sont apaisés, on se trouve bien de faire faire tous les jours un lavage avec 1 litre d'eau bouillie chaude, additionnée de 5 grammes d'hyposulfite de soude.

Lorsque ce traitement est rigoureusement suivi, il est rare que la maladie ne guérisse pas sans laisser d'autre trace qu'une disposition à la constipation. Cependant, en quelques cas, la phase aiguë terminée, il reste une diarrhée chronique qui entraîne un amaigrissement profond et qui peut se terminer par la mort ; cette diarrhée chronique est due à des *ulcérations folliculaires* nombreuses et sans tendance à la cicatrisation. Les selles sont alors plus ou

moins glaireuses ; elles renferment du sang de temps à autre ; le microscope y fait voir des globules de pus en abondance. La colite ulcéreuse a une marche subaiguë ou chronique, entrecoupée de poussées aiguës.

Au moment de celles-ci, la diète hydrique est utile ; mais elle ne peut être prolongée au delà de quelques heures. Le sulfate de soude et l'ipéca, dont l'emploi ne peut d'ailleurs qu'être temporaire, sont beaucoup moins efficaces qu'au moment de la poussée initiale.

Le benzo-naphtol, les préparations de bismuth, le tannigène diminuent quelquefois la diarrhée, mais ne la font point complètement disparaître. Les lavements avec une solution très faible de nitrate d'argent ou avec une solution au dixième d'eau oxygénée (à 12 volumes et non acide) peuvent rendre aussi des services.

Après échec de ces moyens, il faut essayer de traiter la colite ulcéreuse chronique par la suppression complète du lait et l'emploi de la viande crue, des décoctions d'amidon ou du képhir.

L'usage de la viande crue a été indiqué par le docteur Weisse (de Saint-Pétersbourg) (1) ; mais il a été surtout recommandé par Trousseau, qui a donné à ce sujet des conseils excellents (2).

On prend du maigre de bœuf ou de mouton ; on le coupe en morceaux très petits ; on en fait une sorte de hachis, que l'on met dans un mortier et que l'on réduit, à l'aide d'un pilon, en une masse épaisse. Cette pulpe est ensuite foulée dans une passoire à trous fins. On obtient ainsi une véritable purée de viande que l'on recueille en râclant la face externe de la passoire. Cette opération exige une certaine patience. Lorsqu'on ne peut obtenir qu'elle soit aussi complète, on substitue à cette purée de viande un hachis aussi menu que possible, qui est susceptible d'être encore assez facilement digéré, quoique moins bien que la purée.

Certains enfants prennent sans répugnance la viande crue avec une petite cuiller ; mais d'autres s'y refusent. On fait alors avec la viande pulpée ou hachée de petites boulettes, que l'on mélange, selon le goût du malade, soit avec du sel, soit avec du sucre, soit avec de la confiture, soit avec de la conserve de roses. On peut encore essayer de la faire prendre dans du bouillon, dans un potage clair, voire même dans du chocolat à l'eau.

Quant aux doses, il est nécessaire de procéder avec prudence. On commence par 20 grammes en 2 ou 3 fois dans la journée ; le lendemain, on double la dose ; on peut aller jusqu'à 100 à 150 grammes de viande par jour. Dans les premiers jours de ce régime, il n'est pas rare de retrouver dans les selles des morceaux de viande non digérée. Cela ne doit pas empêcher de poursuivre la

(1) *Journal für Kinderfrankheiten* et *Journal de médecine*, août 1845.

(2) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. III, p. 150 de la 6e édition.

médication. Mais la persistance de cette non-digestion, où la fétidité extrême des selles obligent parfois à la suspendre. L'usage de la viande crue donne assez souvent le ténia.

Le lait sera complètement supprimé et, comme boisson, on donnera une décoction d'amylacés : eau d'orge ou eau de riz. La décoction d'orge se prépare de la manière suivante : on fait bouillir une demi-heure deux cuillerées à café d'orge perlé dans un demi-litre d'eau ; puis on passe au tamis. Le liquide renferme surtout de l'amidon, puis du mucilage, enfin une petite quantité de matière azotée. Pour préparer l'eau de riz, on jette 60 grammes de farine de riz dans un demi-litre l'eau froide, on ajoute un demi-litre d'eau bouillante, puis on fait bouillir le mélange ; on passe ensuite dans une étamine claire. Cette décoction ne renferme guère que de l'amidon. Pour que ces décoctions ne paraissent pas trop fades, on y ajoutera du sel et du sucre.

Quand l'enfant est âgé de moins d'un an, il n'est guère possible de lui donner de la viande crue ; on le nourrira alors avec des décoctions d'amylacés et du képhir, dont nous avons déjà indiqué le mode d'emploi.

A la forme primitive de colite folliculaire, il faut opposer la *forme secondaire*, qui s'observe dans deux conditions principales : 1° à la suite du choléra infantile, dont elle représente ce qu'on a appelé le stade de réaction ; 2° ou bien elle survient comme épisode, le plus souvent terminal, au cours de la dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent : elle détermine alors une diarrhée intense et qui ne cesse plus jusqu'à la mort ; une pareille diarrhée, survenant dans ces conditions, permet d'affirmer l'existence des ulcérations folliculaires sur le côlon. Dans le premier cas, on mettra en pratique les règles que nous venons de formuler ; dans le second, on devra se borner aux lavages de l'intestin et à l'emploi de médicaments antidiarrhéiques : ce sont les seuls remèdes possibles ; d'ailleurs, ils ne font en général qu'atténuer le mal ; ils n'empêchent que rarement le sujet de succomber à l'athrepsie.

DYSPEPSIE CHRONIQUE AVEC CATARRHE INTERMITTENT. — L'état que nous appelons maintenant « dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent », parce que c'est cette expression qui le dépeint le mieux au point de vue clinique (1) et qu'il ne préjuge rien sur sa nature et sur les altérations anatomiques qui lui servent de substratum, cet état constitue une forme morbide spéciale, ayant ses caractères et son évolution propres (2). Depuis 1893, nous nous

(1) Nous avions proposé de la désigner du nom de gastro-entérite commune ; nous avons dit pour quelles raisons nous avions renoncé à cette terminologie.

(2) Dans les livres classiques, cette maladie n'est pas décrite, ou tout au

efforçons de lui donner sa vraie place, qui est importante, et de lui constituer son autonomie (3).

Elle succède à des poussées de dyspepsie à rechute, ou à une crise de gastro-entérite (catarrhe, choléra infantile ou colite dysentériforme). Elle est très rare chez les enfants au sein ; elle se voit surtout chez ceux qui sont soumis à l'allaitement artificiel. Elle évolue en trois phases. Dans la première, la dyspepsie s'établit à l'état chronique, et, de temps à autre, elle est interrompue par une poussée plus ou moins aiguë de catarrhe gastro-intestinal. Dans la seconde, on voit apparaître le « gros ventre flasque », qui correspond, d'après nos recherches, à un allongement atonique de l'intestin (dolichoentérie) ; les poussées de diarrhée catarrhale ou dyspeptique alternent alors avec des périodes de constipation qui tendent à devenir de plus en plus longues lorsque la maladie s'améliore. Dans la troisième phase, qui est une phase de guérison, les crises diarrhéiques deviennent de plus en plus rares ; il reste du gros ventre et de la constipation, qui ne disparaissent que très tardivement.

Cette évolution régulière peut être modifiée par diverses circonstances. Elle conduit souvent à l'athrepsie ; si celle-ci survient dès la première phase, elle empêchera la maladie de parcourir les autres. Chez l'enfant au sein, il est rare que la première période soit franchie, et la maladie peut rester très longtemps, voire des mois, à son premier degré.

Le retentissement de cette affection sur l'état général est variable. Il est peu marqué chez les enfants au sein, qui, malgré les troubles dyspeptiques persistants, malgré les poussées de diarrhée catarrhale, peuvent ne pas dépérir trop et parfois même continuer à augmenter de poids. Dans l'allaitement artificiel, la dyspepsie chronique a des conséquences plus graves ; si quelques nourrissons résistent à peu près aussi bien que des enfants au sein, le cas est rare ; la plupart deviennent des atrophiques ou des athrepsiques ; quelques-uns, devenus dyspeptiques par suralimentation, présentent cette cachexie grasse dont nous avons indiqué les caractères en étudiant les « échanges nutritifs » et à laquelle l'atrophie peut d'ailleurs succéder. Enfin, la dyspepsie chronique coexiste souvent avec le rachitisme et a avec lui des liens étroits mais dont la nature est encore obscure.

En ce qui concerne le régime alimentaire et le traitement qui lui

moins la description en est disséminée en divers chapitres (dyspepsie, dilatation de l'estomac, catarrhe chronique, athrepsie, etc.).

(1) Marfan et Marot, Infections secondaires dans les troubles digestifs des nourrissons. *Revue mensuelle des des mal. de l'enfance*, 1893, p. 337 et 400. — Marfan, Lésions histologiques de l'estomac dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons. *Mercredi médical*, 1894, 1er août. — Le gros ventre des nourrissons dyspeptiques et l'augmentation de longueur de l'intestin. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, février 1895, p. 56, et *Semaine médicale*, 19 février 1896, n° 10, p. 73]

conviennent, il faut distinguer les cas où la maladie n'a pas déterminé d'atrophie vraie et ceux où elle s'accompagne d'une diminution notable et durable du poids. Dans les premiers, on instituera la diète hydrique pendant les poussées de diarrhée catarrhale ; on raccourcit ainsi la durée de ces crises et par là on améliore la maladie elle-même. Une fois la crise terminée, il suffit de régler le régime alimentaire en s'inspirant surtout de la notion de cause (suralimentation, etc.), pour que la maladie tende naturellement à la guérison. Il n'en est plus de même lorsque la dyspepsie a déjà déterminé une atrophie notable. Dans ce cas on se trouve en présence d'une situation sérieuse et qui mérite une étude spéciale.

Alimentation des nourrissons atrophiques et athrepsiques. — Toute diminution notable et durable du poids survenant chez un nourrisson est désignée par le nom générique d'atrophie. Nous nous sommes déjà expliqué sur le sens et sur le mécanisme de l'atrophie en étudiant les échanges nutritifs. Rappelons que, dans le grand nombre des cas, l'atrophie des nouveau-nés résulte du concours de deux facteurs : 1° l'allaitement artificiel, surtout lorsqu'il est employé dès les premiers jours de la vie ; les enfants au sein sont très rarement des atrophiques ; 2° des troubles digestifs, légers ou graves, mais qui font bien rarement défaut ; le plus souvent il s'agit de la dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent.

Il y a des degrés dans l'atrophie. On peut appeler *atrophie simple* (1) l'état dans lequel la diminution du poids coexiste avec un état général assez satisfaisant et des troubles digestifs peu accusés, et la distinguer de l'*atrophie cachectique*, qui correspond à l'*athrepsie* de Parrot (2).

L'athrepsie (ou atrophie cachectique) est une forme très spéciale de l'atrophie. Elle se voit presque exclusivement chez des nourrissons soumis à l'allaitement artificiel ; elle succède toujours à des troubles digestifs sérieux (entérite catarrhale ou cholériforme) ; elle ne s'observe guère que chez les enfants âgés de moins de trois mois, particulièrement chez ceux qui sont nés en état de débilité congénitale, laquelle n'est autre chose qu'une athrepsie d'origine intra-utérine. Dans sa forme confirmée, l'athrepsie se présente avec des caractères saisissants.

L'amaigrissement est extrême ; la graisse a disparu, les muscles se sont atrophiés ; la peau est plissée et ridée, pâle, sèche et terne. La figure s'émacie ; le front se couvre de rides, les joues se creusent, le menton devient pointu ; la bouche semble trop grande,

(1) C'est *l'atrophie pondérale* de M. Variot, qui a justement insisté sur cette distinction (Variot, Sur le traitement de l'atrophie infantile par l'emploi méthodique du lait stérilisé, *Soc. méd. des hôp.*, 11 nov 1898.)

(2) Voir Marfan, L'athrepsie. *Presse médicale*, 18 avril 1896, n° 32, p. 189.

les pommettes sont saillantes, les yeux s'excavent, les cornées se dessèchent, le regard est éteint et sans expression, le masque silencieux ; l'athrepsique ne pousse qu'un cri rare, faible et monotone. Son facies est comparable à celui des vieillards, des singes ou des avortons. Le crâne subit des modifications non moins remarquables : le cerveau s'atrophie et le liquide céphalo-rachidien diminue : aussi sent-on à travers le cuir chevelu très aminci, les os du crâne chevauchant au niveau des sutures et les fontanelles fortement déprimées. A ces modifications caractéristiques se joignent le refroidissement progressif et la lividité des extrémités. La température centrale tombe à 36°, 35°, 34°. Chez l'athrepsique, comme chez le prématuré, une affection qui provoque d'ordinaire la fièvre n'en provoque plus et parfois même semble accuser l'hypothermie (otite, broncho-pneumonie, érysipèle). Le pouls tombe à 80°, 60°, 40°. La respiration se ralentit aussi ; pendant l'agonie, elle se ralentit à tel point qu'on croit parfois la mort arrivée avant qu'elle le soit réellement. Parrot a remarqué que, chez les athrepsiques avec tendance à l'hypothermie, on voit, à certains jours, la température s'élever brusquement, dépassant de plus d'un degré le chiffre noté la veille, et que ces élévations passagères de la température coïncident avec une perte de poids considérable. Il y a lieu de supposer que, ces jours-là, il y a suractivité dans la destruction des tissus et dans les phénomènes de la désassimilation ; la chaleur du corps subit une augmentation en relation avec la perte de poids. L'amaigrissement prend d'ailleurs des proportions extraordinaires ; on voit des enfants de 2 et 3 mois qui pèsent moins qu'à la naissance, ou des enfants de 3 semaines qui ne pèsent que la moitié de leur poids de naissance.

Presque toujours, l'athrepsique devient la proie d'infections secondaires, qui se font par la peau (pyodermites, ulcérations, gangrènes), et par les voies respiratoires (broncho-pneumonie latente des nourrisons cachectiques) ; ces infections se généralisent souvent et peuvent déterminer diverses lésions viscérales. Tous ces processus secondaires évoluent en général sans fièvre et sans réaction ; ils sont souvent méconnus pendant la vie et ne sont révélés que par l'autopsie et l'examen bactériologique. Ils contribuent pour une grande part à déterminer la mort ou tout au moins à la précipiter.

Entre l'atrophie simple et l'atrophie cachectique ou athrepsie dont nous venons de retracer le tableau, il y a une série d'intermédiaires de gravité croissante. Dans ses premiers degrés, l'atrophie peut guérir rien qu'en supprimant les fautes commises dans l'alimentation et en réglant avec rigueur l'allaitement ; et c'est dans ce sens que M. Variot a pu parler du « traitement de l'atrophie infantile par le lait stérilisé ». Mais l'athrepsie confirmée est presque toujours incurable ; dans notre pratique privée, nous n'en avons vu guérir que deux cas ; à l'hôpital, nous n'avons jamais ob-

servé d'issue favorable. Aussi le médecin doit-il intervenir dès que le tableau de cet état commence seulemen t à s'ébaucher.

Presque toujours, il s'agit d'enfants soumis à l'allaitement artificiel. On essaiera d'abord de bien régler l'emploi du lait stérilisé ; on ne réussira que rarement à faire remonter le poids et à améliorer l'état général. L'échec constaté, une question se pose : faut-il donner une nourrice à l'athrepsique ? Oui, quand la chose est possible ; car c'est le moyen le plus sûr de sauver l'enfant, encore qu'il ne réussisse pas toujours.

S'il est vrai, comme l'a avancé M. Keller (1), que chez les atrophiques un peu âgés, chez ceux qui ont dépassé 4 ou 5 mois, l'allaitement au sein, substitué brusquement à l'alimentation artificielle, se montre quelquefois inférieur à cette dernière, il n'en est pas moins exact que, pour les vrais athrepsiques, qui sont presque toujours âgés de moins de 3 mois, si la mise au sein échoue, la situation est désespérée. En tout cas, il faut savoir que, même dans les circonstances les plus favorables, le poids ne commence à augmenter que longtemps après la disparition des troubles digestifs.

Si on ne peut donner une nourrice à l'athrepsique, on aura recours au lait d'ânesse très proprement recueilli, ou à un lait peptonisé, si on peut facilement s'en procurer de bonne qualité. A défaut de ceux-ci, le meilleur sera d'essayer le lait coupé par parties égales avec du bouillon, préparé comme pour les débiles (voir le chapitre précédent).

Pour les atrophiques âgés de plus de 4 ou 5 mois, qui ont des troubles digestifs légers et dont le poids diminue tout de même M. Keller (1) croit avoir trouvé l'aliment convenable, parfois supérieur au lait de femme, toujours supérieur aux autres aliments, dans ce qu'il appelle la *soupe de malt* (Malz-suppe).

En conséquence des recherches qu'il a faites avec M. Czerny, recherches qui lui ont démontré que, dans les cachexies gastro-intestinales, il y a une intoxication acide dépendant d'une élaboration défectueuse des matières grasses et d'une diminution du pouvoir de combustion des tissus, M. Keller s'est proposé de trouver « un aliment dont les éléments constitutifs fussent assez facilement oxydables pour que leur assimilation complète

(1) Czerny. La question du régime alimentaire chez les nourissons dyspeptiques. *Rapport à la section médicale de la Société silésienne* 21 janvier et 4 février 1898. *Annales de méd. et de chir. infantiles*, 1898, p. 373 et suivantes. — Keller, Alimentation des nourrissons dyspeptiques. *Allg. med. Central Zeitung*, 1898, n. 30. — A. Keller, Malzsuppe, eine Nahrung für magendarmkrank. Saüglinge. *Deutsche med. Woch.*, 1898, n. 39. — K. Gregor, Zur Therapie der chronischen Ernährungsstörungen in Säuglingsalter. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1898, t XLVIII, f. 4, p. 408 et *Archiv f. Kinderh.*, 1900. — A. Keller, La soupe de malt dans la pratique. *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 1er avril et 15 avril 1901.

puisse avoir lieu, même dans un organisme malade, et dont la constitution fût telle que, non seulement il favorise l'accroissement de la substance propre du corps, mais encore concoure à la guérison des lésions effectuées et en prévienne de nouvelles ». Il a donc préparé un aliment légèrement alcalinisé, pauvre en beurre, et dans lequel la matière grasse qui fait défaut est remplacée par une substance amylacée renfermant du maltose, c'est-à-dire le sucre qui, d'après ses expériences, diminue le plus la destruction des albuminoïdes dans l'économie (1).

Pour préparer 1 litre de soupe de malt, on prend 50 grammes de farine de froment, un tiers de litre de lait de vache, 100 grammes d'extrait de malt (2) et deux tiers de litre d'eau tiède auxquels on ajoute 10 centimètres cubes d'une solution de carbonate de potasse à 11 p. 100 (3). La farine est délayée et battue dans le lait froid, afin d'éviter la formation de grumeaux; l'extrait de malt est d'abord dissous dans une petite quantité d'eau et ne doit être ajouté au lait qu'au moment de mettre sur le feu. Le mélange doit être bouilli durant deux ou trois minutes ; et pendant toute la durée du chauffage on ne cesse pas de l'agiter; la soupe doit conserver une consistance parfaitement liquide.

D'après Keller, cet aliment ne convient pas aux enfants ayant moins de 4 ou 5 mois, ni à ceux qui sont atteints d'accidents gastro-intestinaux aigus. Il ne réussit guère chez ceux qui ont des troubles digestifs par suite de l'usage prématuré des farineux. Les plus beaux succès seraient obtenus chez les nourrissons âgés de plus de 5 ou 6 mois, chez lesquels l'atrophie est en voie de développement sans que les troubles digestifs soient très accusés. Keller cite particulièrement comme devant bénéficier de cette alimentation les enfants qui sont devenus malades à la suite de la suralimentation par le lait de vache.

L'emploi de la soupe de malt détermine une modification des gardes-robes. Il y a trois ou quatre selles par jour; elles sont abondantes et composées d'une masse jaunâtre, épaisse, homogène, légèrement acide et n'ayant point l'odeur des produits de putréfaction.

L'emploi de cette soupe doit durer 4 semaines au moins; mais il est bon d'en continuer l'usage pendant 3 mois. A un nourrisson pesant 5 kilogrammes il faut donner environ 1 litre de soupe de malt.

(1) A. Keller, Influence des hydrates de carbone sur la destruction des substances albuminoïdes chez les nourrissons dyspeptiques. *Centralblatt für innere Med.*, 1899, 14 janvier, n° 2, p. 41.

(2) L'extrait de malt ou extrait d'orge germé renferme une certaine quantité d'eau (31;5 à 33,5 p. 100), de l'albumine (8 p. 100), de la dextrine (25 à 50 p. 100), du maltose ( 30 à 40 p. 100), des sels (3.5 p. 100).

(3) Dans ces derniers temps, pour faciliter la préparation de la soupe de malt dans les familles, M. Keller a supprimé l'addition du carbonate de potasse.

Quand le poids de l'enfant augmente régulièrement depuis quelques semaines, on peut interrompre l'emploi de cet aliment. Le mieux serait alors de lui substituer du lait dilué avec une décoction de farine (orge ou riz, si l'enfant est très jeune ; avoine, froment ou biscotte, quand l'enfant est un peu plus âgé) ; la décoction, très étendue au début, sera faite de plus en plus épaisse, jusqu'à consistance de bouillie. Ce régime lacté et amylacé serait supérieur à l'emploi exclusif du lait.

Quelques médecins allemands se louent beaucoup de l'aliment préconisé par M. Keller. Nous n'avons pu nous faire une opinion par nous-même, à cause de la difficulté de se procurer à Paris de l'extrait de malt de bonne qualité et d'un prix peu élevé. Cela ne surprendra point quand on saura que M. Keller lui-même reconnaît que sa soupe constitue un aliment plus coûteux que ceux dont on se sert en général pour l'allaitement artificiel et que, pour le bien préparer, on est obligé, même en Allemagne, de se procurer de l'extrait de malt d'une marque déterminée, car avec les autres on n'obtient pas de bons résultats. Ce sont là des inconvénients qui rendront très difficile l'introduction de la soupe de malt dans la pratique.

Peut-on, chez les nourrissons atrophiques, particulièrement chez les athrepsiques, recourir à l'emploi de la diète hydrique, en cas d'une poussée aiguë de gastro-entérite ? Lorsque nous avons commencé à généraliser l'usage de celle-ci, nous ne la prescrivions pas aux enfants atteints de débilité congénitale, à ceux que des troubles digestifs antérieurs avaient rendus atrepsiques ou cachectiques, à ceux enfin qui étaient épuisés par la tuberculose ou la syphilis. Nous craignions que la dénutrition passagère qui en résulte ne fût d'un fâcheux effet sur ces organismes si fragiles. Cependant nous nous sommes départi quelquefois de cette règle et, en procédant avec prudence, nous n'avons pas eu à le regretter. Mais, chez ces nourrissons débiles ou cachectiques, nous estimons que la durée de la diète hydrique ne doit pas excéder 12 heures.

Si l'athrepsique a de la tendance à l'hypothermie, on le réchauffera à l'aide des moyens qui servent pour les débiles.

Les injections d'eau salée stérilisée (0, 70 de NaCl p. 100), faites à la dose de 15 grammes par jour en trois fois, et en des points différents, ont été recommandées par M. Hutinel. Il faut injecter le sérum artificiel dans les masses musculaires des fesses, des lombes, du dos, et non sous la peau, pour ne pas provoquer de vastes ecchymoses. Faites dès le début, ces injections sont parfois efficaces ; leur emploi trop tardif permet seulement de prolonger la vie du petit malade. Mais l'effet de ces injections autorise à se demander si on ne pourrait obtenir des résultats meilleurs en injectant des substances nutritives : du sérum naturel, comme l'ont proposé Le Roy (de Toulouse) et Reinach (de

Munich) dans le choléra infantile ; ou des solutions de matières protéiques, solution de sucre, huile (1).

Les expériences faites par DANILEWSKY, puis par DESGREZ et ALY ZAKY, sur de jeunes animaux, paraissent démontrer que la lécithine exerce sur les échanges une action favorable se manifestant par une augmentation notable de l'élaboration azotée, une fixation plus grande du phosphore et par un accroissement du poids du corps. Se fondant sur ces recherches, M. COMBE a traité des nourrissons atrophiques par des injections sous-cutanées de lécithine ; tous les deux jours on injectait 1 centimètre cube d'huile renfermant 5 centigrammes de lécithine ; la médication, poursuivie au moins un mois, paraît avoir donné d'assez bons résultats, mais seulement chez les enfants âgés de plus de 6 mois (2).

# PRATIQUE JOURNALIÈRE

## *MÉDECINE INFANTILE*

**Un cas de myxœdème infantile. Composition chimique des urines de la malade.** — M. LOUIS MICHEL. — La malade est une fillette âgée de 13 ans. Sa taille est de 85 centimètres et son poids de 14 kg. 500. Ses parents, assez nerveux, ne présentaient aucune tare spéciale ; la mère est morte d'une affection aiguë après avoir eu un autre enfant absolument normal mais mort en bas âge. Jusqu'à l'âge de 13 mois, notre jeune malade se serait développée comme une enfant normale ; elle était cependant un peu lourde et apathique. A cet âge, elle fut prise de convulsions qui se reproduisirent plusieurs jours de suite. Dès lors, elle cessa de grandir, son intelligence resta à peu près ce qu'elle était et peu à peu se développèrent les symptômes du myxœdème. Il y a quelques années, elle tomba sur un fourneau de cuisine et se fit plusieurs brûlures à la joue et aux poignets. A part cet accident, elle n'aurait jamais fait de maladies jusqu'à ce jour. Actuellement, il est

(1) D'après GUMPRECHT (d'Iéna), des trois grands principes alimentaires, ce sont les sucres qui se prêtent le mieux à l'alimentation sous-cutanée ; le sucre injecté sous la peau est transformé en glycogène apte à être utilisé pour la nutrition (*Congrès allemand de médecine interne*, 1898) ; mais ce n'est pas l'avis de CORRADI, qui donne le premier rang à l'huile et le second à une solution de somatose. (*Archivio di medicina interna*, *fasc.* 1 et 2, 1898.) — Du MESNIL de ROCHEMONT préconise aussi les injections d'huile. (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1898, t. 60, fasc. 4 et 5, p. 474.)

(2) COMBE et NARBEL, Contribution au traitement de l'athrepsie de l'enfant. *Archives de médecine des enfants*, juillet 1902, p. 385.

facile de constater chez elle tous les symptômes caractéristiques du myxœdème complet : la face ronde, bouffie, est inerte et sans expression ; le nez est épaté ; la bouche, grande, est toujours entr'ouverte et laisse voir une grosse langue épaissie. Le corps est celui d'une naine avec un gros ventre proéminent. Les pieds et les mains sont gonflés, œdémateux et toujours glacés et violacés. La peau est sèche et rugueuse. Sur le dos, elle est le siège d'une desquamation intense qui rappelle l'aspect de l'ichtyose. Ailleurs, elle est épaisse et comme œdémateuse. L'intelligence est très peu développée ; cependant la malade peut prononcer quelques mots d'une voix grave et rauque. Elle reconnaît ses parents et leur témoigne de l'affection, elle pousse parfois de bruyants éclats de rire. Habituellement immobile sur sa petite chaise, elle peut cependant marcher en la poussant devant elle ; mais elle n'arrive pas à se tenir debout sans appui. Très constipée d'habitude, elle ne va parfois à la selle que tous les huit ou dix jours. Enfin on peut sentir le corps thyroïde à la palpation. Le ralentissement considérable des phénomènes de la nutrition, caractérisé par l'apathie, par l'abaissement de la température qui oscille entre 35°5 et 36°5 et le refroidissement des extrémités, doit se traduire également par des modifications de la sécrétion urinaire. Nous avons pu faire, dans le laboratoire de M. le professeur GARNIER, deux séries d'analyses de l'urine totale des 24 heures, et voici les moyennes obtenues :

Emission = 300 à 350 cent. cubes. — Densité = 1014,5 à 1023,5

| | | |
|---|---|---|
| Urée. . . . . . . . . . . | = 8 gr. 1 à 3 gr. 52 | par 24 h. |
| Acide urique. . . . . . | = 0 gr. 327 à 0 gr. 14 | — |
| Chlorure de sodium. . . . | = 1 gr. 42 à 1 gr. 57 | — |
| Anhydride phosphorique. . | = 0 gr. 61 à 0 gr. 32 | — |

Ni sucre, ni albumine, ni pigments anormaux.

Nous avons calculé les quantités de ces diverses substances excrétées par kilogramme d'individu en 24 heures, et nous les avons comparées à ce que doit excréter en moyenne un kilogramme d'enfant du même âge. Nous trouvons ainsi que notre malade excrète environ 22 cent. cubes d'urine de D = 1019, au lieu de 28 cent. cubes de D = 1021, contenant 0 gr. 96 de matières solides, au lieu de 1 gr. 20. Elle excrète de même 0 gr. 40 d'urée au lieu de 0 gr. 50 et 0 gr. 015 d'acide urique au lieu de 0 gr. 01. La quantité des sels est diminuée, 0 gr. 03 de $Ph^2O^5$ et 0 gr. 10 de Na Cl, au lieu de 0 gr. 04 et de 0 gr. 36. Le rapport azoturique : $\frac{\text{Az. de l'urée}}{\text{Az. total}}$ est égal à $\frac{80}{100}$ d'après nos analyses, alors que MOREIGNE admet que ce rapport oscille normalement entre $\frac{85}{100}$ et $\frac{92}{100}$. Ce coefficient d'utilisation azotée qui donne la mesure des oxydations dans l'organisme est donc sensiblement abaissé. Nous sommes en cela d'accord avec les résultats obtenus chez un autre

myxœdémateux par M. le professeur agrégé Guérin et publiés dans la Revue des maladies de l'enfance (1902). Par contre, le rapport $\frac{Ph^2O^5}{urée}$ était abaissé à $\frac{9}{100}$ et même à $\frac{7,5}{100}$ au lieu de $\frac{12,5}{100}$, ce qui montre une diminution relative de l'élimination des phosphates, tandis que M. Guérin avait trouvé chez son malade une phosphaturie relative très intense.

**Alkoholismus im Kindesalter** (1). (*L'alcoolisme chez les enfants.*) — Max Kassowitz (de Vienne) s'élève contre l'emploi de l'alcool comme moyen thérapeutique de même que contre son usage quotidien chez les enfants bien portants, sous prétexte de les fortifier.

Les auteurs qui ont signalé les cas d'alcoolisme chez les enfants et même chez les nourrissons (par l'intermédiaire du lait des nourrices considérant la bière ou le vin comme galactogènes) n'ont pas, jusqu'à ce jour, émis d'avis aussi radical : tout en réprouvant l'usage des vins, bière et liqueurs dans l'âge infantile, ils faisaient d'ordinaire exception en cas de maladie, en considérant les vins généreux, les potions au rhum et cognac comme des agents utiles pour combattre l'adynamie.

M. Kassowitz condamne cet usage thérapeutique des liquides alcoolisés : ce qui est nuisible aux enfants à l'état de santé l'est encore davantage à l'état de maladie.

L'auteur cite des cas curieux d'alcoolisme aigu et chronique ; ces derniers, même avec des lésions du foie et de l'ascite survenus chez des enfants de 4, 5, 6 et 9 ans à la suite d'emplois thérapeutiques des vins fortifiants, des préparations médicamenteuses à base de vins très alcoolisés.

L'emploi des potions au cognac et au rhum fausse, dans les maladies fébriles et infectieuses, l'appréciation de l'état de gravité de ces dernières. Dans ces cas l'usage des limonades, des orangeades, des sirops de fruits, sont d'un usage plus rationnel chez les enfants que les potions à l'alcool.

Après avoir envisagé le rôle de l'alcool comme .

1) Aliment ou aliment d'épargne,
2) Substance stomachique et digestive,
3) Antiseptique,
4) Tonique et excitant dans les maladies fébriles,
5) Antiseptique,
6) Excitant de l'activité intellectuelle,

l'auteur conclut à l'action franchement nulle de l'alcool (sous forme de vin, bière, grog), dans tous ces cas.

Croire à toutes ces propriétés de l'alcool, c'est commettre une erreur au détriment du malade et de l'enfant bien portant.

(1) In Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1902, Bd. 54.

**Sur le diagnotic précoce de l'appendicite gangreneuse.** — M. QUÉNU a attiré l'attention de la Société de chirurgie, sur les indications importantes que l'on peut tirer pour le pronostic et l'intervention opératoire dans les cas d'appendicite gangreneuse, en revenant sur les dernières observations de MM. WALTHER et MIGNON.

M. BROCA a cité un cas d'appendicite gangreneuse à marche rapide, observé il y a peu de temps chez un enfant. A l'opération, pratiquée d'urgence, on trouva dans le haut du bassin un abcès contenant l'appendice entièrement sphacélé. Avant l'opération, au palper du ventre, l'enfant ne ressentait qu'une douleur vague.

M. QUÉNU pense que dans ces cas il importe d'étudier la zone de distribution, et de chercher, quand il en est temps encore, le caractère de la douleur.

---

## *TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX*

**Suprarenal gland extract in the epistaxis of hœmophilia** (*Extrait de capsule surrénale dans l'épistaxis hémophilique*), Dr DAN. MAC KENZIE. Un garçon de treize ans est conduit le 2 février, pour un saignement de nez datant de dix jours. Il est pâle et affaibli. C'est par la narine gauche que se fait l'écoulement, sans qu'on puisse voir sa source précise. Plusieurs traitements sont essayés en vain. Trois tabloïdes d'extrait de glande surrénale (30 centigr.) sont pulvérisées et mêlées à 30 grammes d'eau. Un tampon d'ouate imbibée de ce liquide est introduit dans la narine. L'écoulement s'arrête; quelques heures après, reprise de l'hémorragie, arrêt par le même procédé.

Le père de l'enfant, dans sa jeunesse, saignait constamment du nez, et il saigne encore facilement pour la moindre coupure ou pour une extraction de dent. Le grand-père maternel de cet homme avait aussi de graves épistaxis.

L'enfant, en mars 1893, à l'âge de six ans avait eu une épistaxis qui avait duré dix semaines. En novembre de la même année, après la rougeole, il subit l'opération des adénoïdes et eut une hémorragie qui dura plusieurs jours. En 1896, épistaxis profuse pendant trois jours. Les moindres coupures ont toujours saigné abondamment. Hémorragies gingivales à l'occasion de la chute des dents de lait. Il y a diathèse hémorragique héréditaire et l'action de l'extrait de glande surrénale après l'échec d'autres remèdes a été immédiat.

**Usage interne et externe de l'essence de térébenthine dans l'appendicite.** — MAYER. — L'essence de térébentine, administrée par la

(1) Séance du 4 juin 1902.

bouche à la dose de 3 gouttes, deux à quatre fois par jour, et appliquée, sous forme de liniment ou d'émulsion, sur la région iléocæcale amende les douleurs appendiculaires et hâte la résorption de l'exsudat inflammatoire (1).

**L'adrénaline en photothérapie.** — M. de Beurmann. — Pour anémier les surfaces à traiter et permettre la pénétration profonde des rayons lumineux, on est obligé, avec l'appareil de Finsen, de se servir d'un compresseur. On pourrait supprimer dans certains cas cet appareil, et produire l'ischémie par des applications d'adrénaline.

**Traitement du prurigo.** — M. de Beurmann a obtenu un très bon résultat dans un cas rebelle de prurigo de Hebra, par l'emploi de la pommade suivante dont la formule est due au Dr Baissade :

| | |
|---|---|
| ℞ Camphre | 12 |
| Goudron | 15 |
| Soufre | 8 |
| Huile de chaulmoogra | 3 |
| Vaseline | 62 |

**Autoplastie du nez.** — M. Berger présente (2) un enfant qu'il a opéré par la méthode d'autoplastie italienne. Le nez avait été détruit par une morsure de cheval, il ne restait que la cloison et les os. Deux interventions successives ont été faites en novembre et décembre. La peau sera maintenue pendant quelques mois encore par un appareil de contention afin de rendre à l'organe sa forme normale.

**La sécrétion physiologique du pancréas ne possède pas d'action digestive propre vis-à-vis de l'albumine.** — MM. C. Delezenne et A. Frouin ont constaté que le suc pancréatique des animaux porteurs d'une fistule permanente établie par le procédé d'Heiden-Pawloff et recueilli par cathétérisme du canal des Wirsung ne possède aucune action digestive propre sur l'albumine.

Quelles que soient les conditions de régime auxquelles sont soumis les animaux, le résultat est toujours le même. On a observé qu'il suffit, au contraire, de recueillir le suc comme le fait Pawloff, c'est-à-dire en circonscrivant, au moyen d'un entonnoir, l'orifice du canal et le lambeau de muqueuse intestinale qui le supporte, pour obtenir, chez les mêmes animaux, des sucs pancréatiques possédant toujours une action protéolytique très manifeste et doués parfois d'une activité telle (sucs d'animaux soumis au régime carné) que l'addition de suc intestinal n'augmente plus leur pouvoir protéolytique vis-à-vis de l'albumine.

(1) *Munch. med. Woch.* 12 août 1902.
(2) Académie de Médecine, séance du 13 mai 1902.

Les auteurs rapportent l'activité des sucs pancréatiques obtenus par ce procédé à l'adjonction de l'entérokinase sécrété par le fragment de muqueuses intestinales qui entoure l'orifice du canal.

Ils concluent de leurs expériences que, dans les conditions physiologiques, la sécrétion pancréatique est totalement dépourvue d'action protéolytique vis-à-vis de l'albumine et qu'une revision complète des travaux de l'Ecole de PAWLOFF sur la sécrétion pancréatique et ses adaptations est nécessaire tant au point de vue des faits que des conclusions qu'on en a tirées.

**Destruction des moustiques.** — E. PÉRIER. — Le Conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine prescrit les mesures suivantes pour détruire les moustiques et prévenir par conséquent les maladies infectieuses dont ils peuvent être les agents de transmission :

1° Surveiller les divers réseaux d'égouts, et spécialement les bouches d'égout sous trottoir, ainsi que les canalisations privées dont l'entretien laisse souvent à désirer ; y éviter toute stagnation d'eau, inspecter chaque semaine leurs parois, et détruire tout amas d'insectes, soit par flambage à la torche, soit par badigeonnage à la chaux.

2° Maintenir en parfait état de propreté les abords des fosses et cabinets d'aisances ; ne jamais y laisser le moindre essaim d'insectes, quels qu'ils soient ;

3° Éviter toute stagnation d'eau, toute mare, etc., dans les jardins et cours. Cette prescription devra surtout être observée dans les agglomérations (hôpitaux, casernes, prisons, pensionnats, etc.). L'ordonnance du 25 novembre 1853 (art. 5) sera partout rigoureusement appliquée ;

4° Les fontaines, bassins, etc., des promenades publiques devront être vidés et nettoyés une fois par semaine. Dans les pièces d'eau de grande surface, les lacs, etc., on devra entretenir de nombreux poissons ;

5° Pour les bassins, tonneaux, etc., situés dans les propriétés privées et dans les quartiers infectés, on se trouvera bien de disposer à la surface de l'eau une couche de pétrole (1 gramme environ de pétrole lampant par mètre carré) ou, s'il s'agit d'une pièce d'eau servant à la boisson, une couche d'huile alimentaire en même quantité ;

6° Dans les quartiers infectés, l'usage du moustiquaire peut être utilement recommandé ;

7° Sur les piqûres des moustiques, appliquer une goutte de teinture d'iode ou une goutte de solution de gaïacol au centième.

# REVUE DES SPÉCIALITÉS

## *LE SIROP DE DELABARRE ET LES ACCIDENTS DE DENTITION*

La dentition, sans être une maladie, constitue pour l'enfant en bas âge une véritable époque critique, et il est rare de la voir parcourir son évolution sans provoquer quelque symptôme morbide. Aussi s'explique-t-on les protestations qui accueillirent en juillet 1892, à l'Académie de Médecine, le vœu émis par Magitot, que les maladies dites « de dentition » fussent rayées du cadre de la nosologie. Tous les cliniciens, et à leur tête Hardy et Peter, vinrent déclarer que tout travail de dentition s'accompagne d'un trouble de la santé de l'enfant, qu'il se traduit par des phénomènes réflexes tantôt du côté des organes respiratoires, tantôt du côté des organes digestifs ou du système nerveux. « Pour moi, tout enfant qui fait des dents est un malade », ajouta M. Pamar.

Ces accidents sont locaux ou généraux. Les premiers se traduisent par la turgescence et la douleur des gencives, des aphtes, de la stomatite, etc. Les accidents généraux : diarrhées, convulsions, affections des voies respiratoires, etc., ne sont que le retentissement de ce travail local sur l'économie, que « les conséquences variées d'un principe unique, l'état des mâchoires en travail », comme l'a dit justement le Dr Delabarre, un des premiers médecins qui se soient consacrés à la pratique de l'art dentaire. Il invoquait l'influence de l'irritation gingivale du *prurit de dentition*, qu'éprouve l'enfant pendant l'évolution dentaire.

Il reprochait aux médecins de son époque de se borner à combattre les accidents au lieu de s'attaquer à la cause première : l'irritation de la gencive, cause de tous les accidents.

C'est sous l'empire de ces idées qu'il a obtenu, après de multiples essais, le sirop qui porte son nom. Le *sirop de Delabarre* est un composé de miel, de safran et de tamarin ; il est calmant et anesthésique par l'extrait de safran, légèrement laxatif par le tamarin.

La plupart des médecins ont constaté par eux-mêmes l'efficacité du sirop de Delabarre, et sa supériorité sur la pratique si barbare et si nuisible de l'incision de la gencive (Magitot), sur l'introduction des hochets en ivoire, de racines des guimauve ou de réglisse qui sont loin d'être aseptiques, sur l'usage de substances mucilagineuses ou émollientes telles que miel, figues, etc., qui ramollissent et relâchent outre mesure le tissu des gencives. Quelques frictions avec le doigt humecté de sirop suffisent pour calmer l'enfant. Comme ce sirop, à condition qu'on ne tombe pas sur une contrefaçon, est absolument inoffensif, il n'y a aucun inconvénient à l'employer plusieurs fois par jour et dès que se produit la moindre exacerbation des souffrances.

Dr Teissier.

# ANNALES
DE
# MÉDECINE ET CHIRURGIE
# INFANTILES

## CLINIQUE

## MALADIE DE BARLOW

Nous réunirons ici la communication de M. Thiercelin à la Société de Pédiatrie, séance du 21 octobre, et les remarques qu'elle a soulevées de la part de MM. Hutinel et Marfan à la séance suivante, persuadés que nos lecteurs y trouveront intérêt et profit. (N. D. L. R.)

### *CINQ OBSERVATIONS DE MALADIE DE BARLOW*

**par M. Em. THIERCELIN,**
**Ancien chef de la clinique de la Faculté.**

La maladie de Barlow ou scorbut infantile est rare en France, beaucoup plus rare qu'en Angleterre, en Amérique et en Allemagne ; pourtant depuis dix ans les cas signalés chez nous deviennent de plus en plus nombreux, et il n'est pas douteux que les observations se multiplieront quand les médecins connaîtront mieux cette affection et sauront la diagnostiquer. Pour notre part, depuis l'année 1893, époque à laquelle notre maître M. le professeur Hutinel nous a montré le premier cas de scorbut infantile diagnostiqué en France, nous en avons observé 4 cas. Il nous a sembléintéressant de rapporter ces cinq observations, en insistant surtout sur les conditions étiologiques dans lesquelles ces cas se sont produits. Si, en effet, depuis la description de Moeller et de Barlow le tableau symptomatique de cette affection est à peu près complètement tracé, si le traitement spécifique en est parfaitement connu, il n'en est pas encore de même de son étiologie, au sujet de laquelle on discute encore. C'est en accumulant les documents qu'on pourra arriver à dégager d'une façon précise les véritables causes qui donnent naissance à cette affection.

Obs. I. — Le premier cas observé par nous remonte à 1893, époque à laquelle nous avions l'honneur d'être interne de M. le professeur Hutinel. C'était chez un enfant de 3 ans 1/2 près duquel M. Hutinel avait été appelé en consultation et pour lequel la nécessité d'une intervention chirurgicale était discutée.

Cet enfant avait été pris, à la suite de légers troubles digestifs,

de douleurs dans les membres inférieurs, suivies bientôt d'une impotence fonctionnelle absolue ; une tuméfaction considérable s'était manifestée à la partie supérieure de la cuisse gauche, et c'est cette tuméfaction qui avait porté le médecin à songer à l'opportunité d'une intervention chirurgicale. Il avait porté le diagnostic d'ostéomyélite. En examinant avec soin l'enfant, M. Hutinel constata au niveau des gencives l'existence d'un bourrelet fongueux ecchymotique.

A la suite de cette constatation, le diagnostic de maladie de Barlow fut porté et le traitement antiscorbutique fut institué immédiatement (jus de citron, lait frais, viande de mouton crue et pulpée). Le résultat ne se fit pas longtemps attendre : les troubles s'amendèrent rapidement, les gencives reprirent leur aspect normal, tandis que les membres inférieurs devenaient de moins en moins douloureux et que la tuméfaction de la cuisse gauche disparaissait.

L'examen du sang que nous avons pratiqué avant le commencement du traitement nous montra une anémie intense avec leucocytose légère ; coagulation et rétraction normale du caillot; pas de microbes dans le sang, ou du moins les cultures pratiquées avec ce sang restèrent stériles.

Dans ce premier cas, l'alimentation de l'enfant se composait exclusivement de lait stérilisé du commerce et de bouillies faites au moyen de ce lait et de farines de conserve.

Obs. II. — Le second cas que nous avons observé a donné lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic.

Ce petit malade est né le 25 janvier 1898 dans de bonnes conditions, pesant 3 k. 800 ; il fut, pendant le premier mois de sa vie, nourri exclusivement au sein par sa mère, puis pendant le second et le troisième mois celle-ci dut recourir à l'allaitement mixte (sein et lait stérilisé). A partir du 4e mois l'alimentation devint purement artificielle ; la mère donnait à l'enfant toutes les deux heures un biberon contenant 75 grammes de lait stérilisé du commerce et 25 grammes d'eau bouillie, puis les tétées furent espacées de 2 h. 1/2 en 3 h. 1/2, puis données toutes les trois heures, tandis que la quantité de lait était peu à peu augmentée. Le poids de l'enfant progressait d'une façon très régulière et, à part quelques légers vomissements survenant de temps en temps environ deux heures après la tétée, et une légère diarrhée sans gravité survenue au 6e mois au moment de l'été, tout se passa bien jusqu'au 15e mois. A partir du 6e mois, en effet, la mère cessa de couper le lait, et elle remplaça une des prises de lait par une bouillie préparée au moyen de phosphatine.

L'éruption dentaire se fit tardivement ; la première dent n'apparut qu'au 12e mois ; mais l'enfant commença à marcher seul à 14 mois.

Le 8 avril, c'est-à-dire à 15 mois, se déclara une entérite cholériforme avec fièvre intense qui dura quelques jours et qui céda au traitement classique (diète hydrique, lavages intestinaux, etc.).

Le 15, l'enfant était complètement rétabli, la digestion était redevenue normale, et il recommençait à marcher.

Le 20, l'enfant se plaignait après être resté debout quelque temps, il refusait alors de marcher et demandait à être porté, ce qui parut anormal à la mère : elle nous consulta alors, mais il nous fut impossible de reconnaître la cause de ces accidents. A partir de cette époque les douleurs devinrent de plus en plus manifestes, la marche devint de plus en plus difficile, et bientôt l'enfant refusa complètement de marcher ; il lui était impossible même de se tenir sur les jambes.

Au commencement de juin il dut être laissé constamment au lit, il poussait des cris dès qu'on touchait ses membres inférieurs et même quand on s'approchait de son berceau pour le prendre dans les bras. Dans son lit il restait couché sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin et les jambes pliées et croisées : le membre inférieur gauche paraissait être plus douloureux que le droit.

Pendant tout ce temps les fonctions digestives s'accomplissaient d'une façon normale, et l'enfant recevait toujours la même nourriture : lait stérilisé et farines de conserve.

A partir du 25 juin les douleurs devinrent plus vives ; l'enfant fut alors montré à deux médecins qui l'examinèrent isolément : le premier diagnostiqua une coxalgie double et conseilla de mettre l enfant dans un appareil et de l'envoyer à Berck ; l'autre porta le diagnostic de paralysie de croissance ; nous-même, tout en rejetant l'idée de coxalgie et de paralysie, nous étions fort embarrassé pour poser un diagnostic ; nous pensions plutôt, mais sans conviction, à une poussée de rhumatisme articulaire.

Jusqu'au 15 juillet l'enfant resta dans cet état ; mais à cette date, appelé de nouveau près de l'enfant, nous pûmes constater qu'il existait de l'empâtement au niveau de la racine des cuisses, et la mère attira notre attention du côté d'un phénomène nouveau qui nous mit sur la voie du diagnostic.

Elle nous fit voir en effet qu'il existait au niveau de la première petite molaire gauche une petite plaque violacée, et que la gencive au niveau du collet de la dent était légèrement saignante. L'idée de maladie de Barlow nous vint aussitôt à l'esprit, et nous prescrivîmes aussitôt le traitement antiscorbutique (lait d'ânesse et jus de citron). A la suite de ce traitement les douleurs d'abord diminuèrent rapidement, puis les membres reprirent leur agilité. Le 31 juillet l'enfant put être mis à terre, et peu à peu il put recommencer à marcher ; l'ecchymose gingivale avait disparu complètement le 24 juillet.

Nous avons suivi cet enfant depuis cette époque : il n'a jamais présenté aucun accident scorbutique ni aucune manifestation

rachitique ; mais il a très fréquemment souffert de troubles gastro-intestinaux.

Obs. III. — Le troisième cas que nous avons observé est celui d'un enfant de 8 mois, qui nous a été présenté par sa mère à l'hôpital Saint-Antoine, en juillet 1900, dans le service de M. le professeur Hayem, dont nous étions le chef de clinique.

Cet enfant, nourri d'abord par sa mère au moyen de lait non bouilli, avait présenté quelques troubles gastro-intestinaux, et à partir de 3 mois, sur les conseils qu'on lui donna dans un dispensaire, elle le mit exclusivement au lait stérilisé. L'enfant ne présenta plus aucun trouble digestif depuis cette époque ; mais la mère nous raconte que depuis 15 jours environ cet enfant pousse des cris quand on le prend dans les bras et surtout quand la main se porte sur ses membres inférieurs ; du reste ceux-ci sont contractés, les cuisses repliées sur le ventre, les jambes repliées sous les cuisses ; cet enfant est bouffi et anémié. A part la douleur que manifeste l'enfant quand on le touche et l'attitude anormale des membres inférieurs, il n'existe chez lui aucun symptôme morbide. Cet enfant n'a pas de dent, il ne présente donc rien d'anormal du côté de ses gencives. Instruit par les deux cas précédemment observés, nous pensons être en présence d'un cas fruste de maladie de Barlow et nous prescrivons le traitement approprié, lait frais et jus de citron.

A partir de ce moment, les douleurs cessent rapidement et l'attitude vicieuse se corrige ; la guérison complète était obtenue au bout de quinze jours environ.

Obs. IV. — Il s'agit ici d'une enfant de 26 mois, née à terme, de parents bien portants, pesant 6 livres 1/2 à sa naissance. La mère essaya de la nourrir pendant le premier mois, mais dut y renoncer et eut recours à l'allaitement artificiel. Le lait administré à l'enfant était du lait pasteurisé par la mère elle-même avec beaucoup de soin au moyen d'un appareil de Soxhlet ; l'enfant prenait un biberon toutes les 2 heures. Quand l'enfant eut 1 an, on ajouta à cette alimentation un, puis deux potages préparés au moyen de ce lait pasteurisé et de phosphatine. A partir de 15 mois, la mère donna trois potages semblables et ne modifia cette nourriture qu'à 20 mois. Depuis cette époque jusqu'à l'âge de 26 mois, c'est-à-dire au moment où apparurent les accidents que nous allons relater, la nourriture de l'enfant était uniformément composée de la façon suivante :

Le matin, au réveil, une bouillie de phosphatine.— A 10 heures, un biberon de lait pasteurisé. — A midi, une bouillie de phosphatine et un ou deux œufs à la coque sans pain.— A 2 heures un biberon. — A 4 heures un biberon. — A 7 heures, une bouillie de phosphatine, et le soir à 9 heures, un biberon. Tout ce lait était pasteurisé.

Cette enfant n'a jamais depuis sa naissance présenté aucun trouble digestif ; mais quelques jours avant qu'elle fût soumise à notre examen, elle présenta une diarrhée légère qui céda rapidement à l'administration d'eau de chaux.

Cette enfant nous est adressée le 17 mai 1901, par M. le Dr Lallement (de Nogent-sur-Marne), avec le diagnostic de paralysie des membres inférieurs de nature indéterminée, peut-être consécutive à une myélite.

La mère nous raconte que le 22 avril, c'est-à-dire il y a un mois, débutèrent les accidents pour lesquels elle nous consulte. L'enfant fit ce jour plusieurs chutes de suite, sans raison. Le lendemain elle marcha peu, puis bientôt elle refusa complètement de marcher, puis même de rester debout. Les cuisses pendant ce temps devenaient douloureuses.

Cette enfant est bien constituée, mais présente un teint blafard ; nous ne relevons sur son squelette aucune trace de rachitisme. Les jambes sont pendantes et semblent paralysées, la petite malade évite de les mouvoir, et l'examen des membres inférieurs arrache à la petite malade des cris perçants. La palpation des extrémités supérieures des deux fémurs nous permet de constater qu'ils sont le siège d'un empâtement des plus nets ; cette palpation semble être très douloureuse ; les réflexes sont normaux. Rien du côté du tronc, ni du côté des membres supérieurs. La dentition est complète ; et, au niveau de la 2e petite molaire gauche, il existe une petite plaque violacée, de la grandeur d'une grosse lentille, tache que le plus léger frottement du doigt excorie facilement et qui devient le siège d'un suintement sanguinolent.

En présence de ces symptômes, le diagnostic de maladie de Barlow s'impose et nous prescrivons le traitement suivant : lait frais, viande de mouton crue et râpée, purée de pommes de terre, potages aux légumes frais, jus de citron.

La malade nous est ramenée le 7 juin, c'est-à-dire trois semaines après, absolument guérie. La mère nous raconte que l'amélioration a commencé à se produire dès le 4e jour du traitement; les douleurs s'atténuèrent d'abord pour disparaître bientôt, tandis que l'impotence fonctionnelle disparaissait à son tour, ainsi que l'excoriation gingivale.

Obs. V. — Forme douloureuse et purpurique.

Enfant âgé de 7 ans. Né à terme pesant 4 kilogr. et nourri au sein, mais suralimenté. Vers l'âge de 11 mois il eut une 1re crise d'entérite, et depuis cette époque les crises d'entérite se sont renouvelées plusieurs fois par an. Nous l'avons vu pour la première fois à la fin de sa 4e année ; il revenait de faire une cure à Châtel-Guyon, cure qui avait été interrompue par une crise d'entérite aiguë, et il était extrêmement amaigri. C'était un enfant malingre,

chétif, ne pesant que 12 kilogr., sans toutefois présenter de stigmates de rachitisme.

Depuis l'époque où nous le vîmes pour la première fois jusqu'à celle où apparurent les accidents de scorbut, nous fûmes appelé très fréquemment près de lui pour des crises d'entérite aiguë avec fièvre et diarrhée ; mais dans l'intervalle de ces crises il restait sans cesse souffrant ; il était constipé, et ses selles contenaient constamment des glaires et des fausses membranes. L'enfant suivait un régime sévère duquel il ne pouvait pas s'écarter sans qu'on vît réapparaître une crise aiguë ; il fut, à l'âge de 5 ans, à la suite d'une crise aiguë, nourri exclusivement de lait et de farineux ; puis, le lait étant mal supporté, il fut nourri exclusivement d'œufs, de bouillon de poulet, de panade à l'eau, de viande crue, de poisson, purées de légumes et fruits cuits.

Malgré le régime sévèrement suivi, il eut, de juin 1900 à mars 1901, de nombreuses rechutes de gastro-entérite aiguë avec fièvre, vomissements, diarrhée ; et entre les crises il présentait de l'hypothermie (36°5 était sa température maxima), de la constipation avec rejet de fausses membranes. Entre les crises il reprenait un peu de forces et de poids, mais il les reperdait rapidement au moment des crises. Du mois de mars 1901 jusqu'au mois de juillet, époque où il fut conduit à la campagne, il n'eut pas de crise aiguë; mais sa mère, par crainte d'une rechute, le maintint constamment au même régime qui était le suivant : racahout, farine d'orge, panades de biscottes à l'eau, revalescière, pain Jacquet, zwiebach et tapioca au bouillon de poulet. Pendant cette période il augmenta en moyenne de 10 grammes par jour, et pesait alors 14 kilogr. ; il avait 7 ans.

L'enfant était à la campagne et tenu rigoureusement à ce régime quand, au mois d'août 1901, apparurent les premiers symptômes de scorbut ; on vit d'abord des taches purpuriques se montrer sur les membres, surtout à la face interne des jambes; puis l'enfant se plaignit de douleurs dans les jambes et dans les épaules et bientôt la marche devint impossible. Les gencives violacées et saignantes ; des petites taches ecchymotiques apparurent sur la langue, les dents se recouvrirent d'une matière épaisse et noirâtre, l'haleine était fétide, la température oscillait entre 36° 8 le matin et 38° le soir.

En septembre, les douleurs deviennent plus intenses ; l'enfant ne peut plus se retourner dans son lit ni faire le moindre mouvement ; les gencives jusque-là fongueuses sont le siège d'hémorrhagies abondantes ; il apparaît du melæna et l'état général devient des plus alarmants. Pendant tout ce temps l'alimentation resta la même et était fort peu abondante, aussi l'amaigrissement était-il extrême. Notre maître, M. Hutinel, fut alors appelé à voir l'enfant et pensa que ces symptômes de scorbut devaient être attri-

bués à l'alimentation à laquelle il était soumis ; il ordonna alors le traitement suivant : nettoyage de la bouche à l'eau oxygénée, enveloppement des membres au moyen d'ouate, potion au chlorure de calcium, jus de citron, orangeade, bouillon de poulet avec légumes frais, puis viande de mouton crue et pulpée additionnée de gelée de groseille.

Sous l'influence de ce traitement, les douleurs disparurent rapidement ; le mélæna se supprima ainsi que les hémorrhagies gingivales, et 5 jours après l'enfant put être ramené à Paris. C'est alors que je pus l'examiner : il restait encore des taches purpuriques sur les bras et les jambes, les gencives étaient fongueuses, mais ne saignaient plus. L'enfant n'accusait plus de douleurs, et peu à peu toute trace de scorbut disparut.

Cet enfant a maintenant 8 ans, il n'a pas grandi d'un centimètre depuis 2 ans, il mesure 1 mètre et pèse 19 kilogr.; sa tête seule s'est développée, ses membres sont grêles, et pourtant il ne présente aucune trace de rachitisme. C'est plutôt un enfant arrêté dans son développement.

Depuis un an que la crise de scorbut s'est produite, il est nourri au moyen de lait d'ânesse, de viandes crues, de légumes frais, de jus de citron et de fruits. Dès que le citron est supprimé depuis quelques jours, les digestions deviennent pénibles et des taches purpuriques réapparaissent.

Les cinq observations de scorbut infantile que nous venons de rapporter nous montrent des formes très différentes de cette affection. Dans l'observation III, en effet, c'est une forme fruste de la maladie qui s'est limitée aux phénomènes douloureux, probablement parce que le traitement a été appliqué dès le début des accidents, tandis que dans l'observation V les symptômes purpuriques furent d'une grande intensité, parce que l'enfant était plus âgé et que le traitement n'a été appliqué que plusieurs mois après l'apparition des premiers symptômes. Cette dernière observation forme un trait de passage entre le scorbut infantile et le scorbut de l'adulte.

Comme dans un grand nombre des observations déjà signalées, le diagnostic dans un de nos cas fut longtemps hésitant, et nous avons vu que la maladie fut prise par l'un pour du rhumatisme articulaire aigu, par un autre pour une coxalgie double, et par un troisième pour une paralysie de croissance. Ce sont les erreurs les plus fréquemment commises. M. Hutinel nous citait récemment deux cas qu'il vient d'observer, en présence desquels on avait porté les diagnostics de paraplégie dans l'un, et de mal de Pott dans l'autre.

En présence de phénomènes douloureux ou pseudo-paralytiques chez l'enfant, on devra donc toujours penser à la maladie de Barlow et rechercher avec soin les autres symptômes de cette

affection, et l'on sera surtout autorisé à y penser si l'enfant est nourri artificiellement et si sa nourriture ne comprend que des aliments dits de conserve.

Dans les observations précédentes nous avons noté avec soin le genre d'alimentation à laquelle étaient soumis nos malades, et voici ce que nous avons constaté : un d'entre eux (8 mois) était nourri exclusivement de lait stérilisé ; deux autres (3 ans 1/2 et 15 mois) recevaient du lait stérilisé et des farines de conserve ; le 4e (26 mois) recevait un œuf chaque jour, du lait pasteurisé et des farines de conserve ; enfin le 5e (7 ans) était nourri de farines de conserve cuites à l'eau et de biscottes. Des observations viennent donc confirmer l'opinion aujourd'hui admise par la plupart des pédiatres, opinion qui attribue au lait soumis pendant un temps très long à une haute température ainsi qu'à l'abus des farines de conserve l'éclosion du scorbut infantile. C'est l'opinion la plus généralement admise en France ; c'est aussi celle à laquelle s'est rangée la commission américaine, et c'est elle qui vient d'être soutenue à la Société de médecine interne de Berlin par Neumann.

Il semble bien que le lait stérilisé doive être incriminé dans le développement du scorbut infantile, la haute température à laquelle il est soumis détruisant les substances antiscorbutiques (ferments ou autres) que contient le lait frais. Tous les aliments de conserve peuvent du reste produire le même résultat.

Nous ne profiterons pas de cette occasion pour faire le procès du lait stérilisé et le bannir formellement de l'alimentation du nourrisson ; mais nous dirons pourtant que s'il est des cas dans lesquels il peut rendre de réels services, il doit rester un aliment d'exception, l'aliment de choix étant le lait frais et surtout le lait de femme. Nous ne condamnons pas le lait stérilisé ; mais nous voudrions nous élever contre l'abus qu'on en fait. Nous venons tout récemment, par exemple, de constater le fait suivant : deux jeunes mères, sur les conseils de leur médecin, ont quitté Paris au mois de juillet, allant l'une en Normandie, l'autre près de Melun, emportant avec elles la quantité de lait stérilisé nécessaire à leur nourrisson pendant toute la durée des vacances. Ces exemples sont fort nombreux ; il nous semble qu'il y a là une exagération, car dans ce cas le lait qu'on aurait pu se procurer à la campagne eût été certainement préférable au lait stérilisé.

Enfin, avant de terminer, nous voulons encore faire remarquer que dans aucun de nos cinq cas il n'y avait trace de rachitisme. Pour nous comme pour la plupart des auteurs, la maladie de Barlow est purement du scorbut ; et si dans certains cas le rachitisme s'y trouve surajouté, c'est parce que le scorbut comme le rachitisme se développe souvent chez des enfants présentant des troubles digestifs.

## *A PROPOS DE LA MALADIE DE BARLOW*

par **M. HUTINEL.**

Permettez-moi d'apporter dans la discussion quelques faits qui me sont personnels.

J'ai vu cinq cas de maladie de Barlow ; deux de ces observations vous ont été citées par M. Thiercelin ; voici, rapidement exposées, les trois autres.

L'année dernière j'étais appelé par le Dr B... rue de Cléry, auprès d'une fillette de deux ans et demi que j'avais vue déjà huit ou neuf mois auparavant, alors qu'elle était atteinte d'une entérite grave. L'alimentation était devenue extrêmement difficile chez cette enfant ; on la nourrissait exclusivement de lait stérilisé et de potages préparés avec des farines alimentaires de conserve (racahout, phosphatine, etc.) et du lait également stérillisé. Depuis quelques semaines elle pâlissait, maigrissait et semblait souffrir. Peu à peu les douleurs devinrent très vives dans les membres inférieurs, et s'accompagnèrent d'une impotence complète. S'agissait-il d'un mal de Pott ? Non ; la colonne vertébrale ne présentait ni déformation ni point douloureux ; les réflexes n'étaient pas exagérés, et les réservoirs fonctionnaient bien. Les articulations étaient libres. C'était la continuité des membres qui était douloureuse. L'hyperesthésie n'était pas superficielle ; elle était profonde, sans qu'il y eût de tuméfaction osseuse. Pas de gonflement des gencives, pas de purpura, pas d'hémorrhagies. Je pensai cependant au scorbut infantile, et je prescrivis du jus de citron, du lait d'ânesse et de la viande crue. Le résultat fut extrêmement rapide. En trois ou quatre jours les douleurs disparurent, et l'enfant ne tarda pas à guérir.

Je voyais, il y a quatre semaines, un enfant de la rue Lepic. Les parents étaient en deuil. Ils me contèrent qu'ils venaient de perdre un enfant de onze mois qui avait présenté des douleurs dans les membres inférieurs et des hémorrhagies gingivales attribuées à la dentition. Chez leur fils aîné, les mêmes douleurs étaient survenues, et l'enfant ne marchait plus. Il avait deux ans et neuf mois ; il était pâle, amaigri ; il avait les membres inférieurs tuméfiés, surtout au niveau des pieds, et douloureux à la pression. Pas d'hématomes sous-périostiques, pas de déformations osseuses, mais une impotence fonctionnelle absolue. On avait pensé au mal de Pott ; je n'en trouvais aucun signe. Les articulations étaient libres. Bien qu'il n'y eût ni pétéchies, ni tuméfaction des gencives, ni hémorrhagies, j'instituai le même traitement antiscorbutique que dans le cas précédent. Huit jours après, on me ramenait l'enfant. Il se tenait debout, commençait à marcher, ne souffrait plus et déjà se recolorait. Cet enfant avait

été nourri, lui aussi, de lait stérilisé et de farines de conserve cuites avec ce lait, depuis les premiers mois de sa vie.

Enfin, il y a huit jours, on m'a apporté un enfant de onze mois nourri, depuis l'âge de six semaines, exclusivement de lait maternisé. Depuis 15 jours, il souffrait dans les jambes, et les membres inférieurs semblaient inertes. Bien qu'il n'y eût pas de lésions articulaires, le médecin traitant pensait à un rhumatisme, mais à un rhumatisme « bizarre ». Les fémurs et l'un des tibias étaient manifestement tuméfiés.

Je prescrivis l'usage exclusif du lait d'ânesse et du jus de citron. Une amélioration très grande s'est déjà produite.

Voilà donc trois cas dans lesquels la maladie de Barlow s'est présentée sous une forme assez fruste et où le traitement a confirmé son existence d'une façon remarquable.

Je ne discuterai pas longuement sa pathogénie : je considère ce produit artificiel que l'on décore du nom de lait maternisé comme un aliment peu recommandable, dont il faut se méfier. Les farines de conserve m'ont paru capables de causer le scorbut infantile quand les enfants en font un usage exclusif et quand on les fait cuire avec du lait déjà stérilisé. Quant au lait stérilisé, donné seul, pendant un temps raisonnable, je ne saurais l'incriminer ; mais je crois qu'il ne faut pas trop prolonger son emploi, parce qu'il est privé, en partie, des éléments antiscorbutiques qui se trouvent dans le lait.

La maladie de Barlow est un scorbut, qui apparaît généralement chez les enfants dont la nutrition a été altérée et qui présentent très souvent des signes de rachitisme ; elle est un accident du rachitisme ; mais elle n'est pas purement et simplement une manifestation rachitique. Sur ses origines, nous sommes d'accord ; elle survient chez les sujets nourris avec des aliments de conserve.

Il y a un fait clinique sur lequel je désire insister. Il faut que nous, médecins d'enfants, nous disions aux praticiens qui ne connaissent pas bien le scorbut infantile, surtout dans ses formes frustes : « Quand un enfant vous est présenté avec une paraplégie douloureuse, songez à la maladie de Barlow ; n'attendez pas, pour faire votre diagnostic, qu'il y ait des symptômes évidents de scorbut ; n'attendez ni les pétéchies, ni les hémorrhagies par les gencives ou par les muqueuses, ni les hématomes sous-périostés qui peuvent tarder à se produire, bien que la douleur et l'empâtement précèdent souvent les hémorrhagies. »

Des trois derniers cas que j'ai vus, deux avaient été pris pour des maux de Pott, un pour un rhumatisme. Dans ce dernier seulement, il existait de la tuméfaction des fémurs et des tibias. Il faut procéder par élimination. Quand l'examen du rachis et l'étude des réflexes a permis d'écarter l'hypothèse de mal de Pott, quand l'examen des articulations a montré qu'elles sont

libres et que les douleurs siègent en dehors d'elles, quand il n'existe ni signe de coxalgie, ni symptômes de paralysie infantile, il faut songer à la maladie de Barlow ; car elle cause fréquemment cette paraplégie douloureuse que je trouve notée dans la plupart de nos observations et qui rappelle par son origine osseuse et par ses allures la pseudo-paralysie des petits syphilitiques. Si vous faites ce diagnostic et s'il est exact, vous aurez la joie de voir votre malade guérir très vite. En quelques jours il sera transformé et vous aurez obtenu un beau succès thérapeutique.

Les cas de ce genre ne sont pas aussi rares qu'on le pense J'ai conscience d'en avoir rencontré autrefois dans ma pratique et de les avoir méconnus.

---

## *A PROPOS DU SCORBUT INFANTILE*

**par M. A. B. MARFAN.**

Les communications de nos collègues soulèvent encore la question des rapports du scorbut infantile et de l'emploi du lait stérilisé. Cette question est trop importante pour que nous n'apportions pas tous ici le résultat de notre pratique. C'est ce que je voudrais faire pour ma part.

J'ai observé un grand nombre d'enfants nourris avec du lait stérilisé. Je peux établir deux catégories parmi ces enfants : l'une renfermant ceux qui ont été élevés d'après mes conseils ; la seconde, plus nombreuse, comprenant ceux qu'il m'a été donné de voir accidentellement.

Les premiers ont été nourris d'après mes indications : 1° soit avec du lait stérilisé industriellement, provenant de deux établissements dont j'ai pu éprouver les produits depuis longtemps, et consommé aussitôt que possible après sa préparation; 2° soit avec du lait chauffé au bain-marie à 100° suivant le procédé de Soxhlet, mais seulement pendant 25 minutes, quand ce lait doit être consommé en moins de 24 heures ; 3° soit avec du lait bouilli pendant 3 ou 4 minutes. Dans mon livre sur l'allaitement, j'ai indiqué les éléments de choix entre ces diverses formes de purification par la chaleur. Or, parmi les enfants de cette première catégorie, je n'ai pas observé un seul cas de scorbut infantile.

Parmi les enfants de la seconde catégorie, c'est-à-dire parmi ceux que je n'ai soignés qu'accidentellement, j'ai rencontré trois cas de scorbut infantile. Dans le premier cas, la maladie fut caractérisée par des ecchymoses gingivales, orbitaires, des pétéchies, et par la coexistence du rachitisme. Mais les hématomes sous-périostiques des membres firent défaut; l'enfant avait été

suralimenté d'abord avec du lait stérilisé pur, puis avec du lait bouilli de qualité inférieure et des soupes farineuses; lorsqu'il fut pris de ces accidents scorbutiques, il était depuis longtemps dyspeptique, et à l'autopsie on trouva de la tuberculose et de la bronchopneumonie. Les deux autres cas représentaient des formes classiques de la maladie : dans l'un, l'enfant avait été nourri avec du lait pasteurisé, préparé suivant le procédé de Gärtner; dans le dernier, le sujet avait été alimenté avec un lait stérilisé industriellement, dont je n'ai pas éprouvé les qualités.

Que conclure de là? qu'on va trop loin en accusant, sans restrictions, sans commentaires, le lait stérilisé de produire le scorbut infantile. Sans aucun doute, il ne paraît pas douteux que cette maladie a des rapports étroits avec l'alimentation; les faits cités par M. Netter suffisent à le prouver; mais ces rapports sont encore obscurs; la transformation partielle des citrates sous l'influence de la cuisson, transformation invoquée par M. Netter après Corbette, ne me paraît pas très facile à accepter, quand je considère que le lait de femme renferme moitié moins d'acide citrique que le lait de vache.

On peut accuser de produire le scorbut : 1° les laits stérilisés à de trop hautes températures, trop répétées ou trop longtemps maintenues; 2° les laits centrifugés et stérilisés (lait maternisé); 3° même le lait bien stérilisé, mais conservé trop longtemps; 4° surtout les farines alimentaires trop manipulées, et conservées en boîte, parfois depuis des mois et des années. Mais, d'après les faits que j'ai observés, je crois qu'on peut généralement mettre hors de cause le lait stérilisé dans de bonnes conditions même industriellement, si ce lait n'est pas consommé trop longtemps après le chauffage. En un mot, le lait stérilisé par une bonne méthode, et consommé rapidement, me paraît mettre à peu près sûrement à l'abri du scorbut infantile.

M. Netter semble nous dire : « En discutant le rôle du lait stérilisé dans la genèse du scorbut infantile, vous empêcherez de réaliser la prophylaxie de cette maladie. » Je lui répondrai : « En ne nous expliquant pas sur ce rôle, nous risquons de faire oublier les bienfaits du lait stérilisé. »

Prenez 100 enfants nourris avec du lait de vache non stérilisé; avant qu'ils aient atteint l'âge de 6 mois, il en sera mort au moins 50 0/0, du fait d'une infection gastro-intestinale ou de l'athrepsie. Prenez par contre 100 enfants nourris de lait stérilisé dans de bonnes conditions : combien y en aura-t-il qui seront atteints de scorbut infantile? Pas même un; et la différence du résultat s'accuse encore si on considère que le scorbut infantile est une maladie généralement curable.

Je ne méconnais pas les inconvénients du lait stérilisé; je les ai analysés à diverses reprises; mais ces inconvénients me paraissent surpassés de beaucoup par ses avantages. A ce point

de vue, voici des faits qui me paraissent utiles à connaître. Quand je vois un enfant nourri de lait stérilisé qui est pâle et qui a une croissance lente, je conseille souvent de lui donner du lait qu'on a seulement fait monter (le lait monte à 80° environ) et conservé ensuite dans la glace. Les résultats sont assez bons pendant l'hiver ; mais, l'été venu, je suis presque toujours obligé de suspendre ce lait pasteurisé, à cause de diarrhées plus ou moins tenaces, qui disparaissent dès qu'on emploie le lait stérilisé.

En terminant, je voudrais relever quelques paroles de mon collègue et ami THIERCELIN. N'ayant pas son texte sous les yeux, j'en traduis le sens, sinon le texte exact. Parlant d'enfants qu'on nourrissait à la campagne avec du lait stérilisé qu'on faisait venir par caisses et qu'on conservait des mois, « il eût mieux valu, dit-il, leur donner tout simplement le lait de la ferme où ils se trouvaient, qu'on aurait simplement fait bouillir. » Je repousse absolument, je l'ai assez dit, l'emploi d'un lait stérilisé, même bien stérilisé, s'il est trop âgé ; je conseille de consommer le lait stérilisé le plus tôt possible ; mais je repousse non moins énergiquement l'emploi d'un lait provenant de vaches quelconques, soumises à ces nourritures qui donnent une sécrétion mammaire abondante, riche, mais toxique. Plus mon expérience s'accroît, et plus je m'assure que sont très fréquentes les dyspepsies et les entérites attribuables à ce que les vaches sont nourries avec des tourteaux, des drèches et des résidus industriels. Tout récemment encore, chez le petit-fils d'un de nos maîtres, éclatèrent des troubles digestifs qu'on ne savait à quelle cause attribuer ; cet enfant était nourri avec le lait d'une vache appartenant au grand-père du nourrisson, et qui ne devait recevoir que du fourrage ; après enquête on s'aperçut que depuis trois semaines, à l'insu du propriétaire, le régisseur faisait donner à l'animal des tourteaux d'arachide. M. PINARD a pu s'assurer que les feuilles de betteraves fourragères qu'on donne aux bêtes au mois d'octobre sont la cause des entérites qui s'observent à cette époques de l'année, beaucoup plus fréquemment qu'autrefois.

Pour réussir, l'allaitement artificiel exige donc des conditions nombreuses. En dehors de l'aptitude de l'enfant à digérer un lait animal, il faut que la vache qui fournit le lait soit saine, nourrie seulement avec du fourrage ; il faut que la traite soit faite proprement, que le lait soit stérilisé le plus tôt possible après la traite et consommé le plus tôt possible après le chauffage. Il faut aussi que, dans les premiers mois, le lait soit dilué avec discernement. Il faut qu'il soit donné dans un biberon propre, en quantité convenable et à intervalles suffisants. Quand toutes ces conditions sont remplies, encore n'arrive-t-on pas toujours à réaliser une alimentation qui soit l'équivalent de l'allaitement naturel.

# SCORBUT INFANTILE ET LAIT STÉRILISÉ

## *INFLUENCE DE LA STÉRILISATION SUR LA DISPARITION DU POUVOIR ANTISCORBUTIQUE DU LAIT*

**par M. NETTER**

Voici les conclusions de cette communication (1) :

1° Le scorbut infantile est une affection différente du rachitisme. Les deux affections peuvent coïncider, mais elles sont dues à des causes différentes et ne sont pas justiciables de la même médication.

2° Le scorbut infantile succède assez souvent au seul usage exclusif de lait stérilisé industriellement ou à domicile.

3° Les chances de production de scorbut infantile sont plus grandes quand le lait a été porté à une température plus élevée et pendant un temps plus long. Le lait simplement pasteurisé à 70° expose beaucoup moins au scorbut que le lait stérilisé à 100° et au-dessus, pourvu que le lait pasteurisé ne soit pas soumis à une manipulation ultérieure.

4° Un chauffage ultérieur d'un lait pasteurisé pourra rendre ce lait capable de provoquer le scorbut. Il faut donc que ce lait ne soit pas stérilisé une seconde fois, ou tout au moins qu'il ne soit porté à 100° qu'une minute ou deux au maximum en pareil cas.

5° Le lait frais contient une proportion notable, 1 gramme pour 100, d'acide citrique sous forme de citrate neutre amorphe de chaux. Sous l'influence de la cuisson, ce citrate se transforme plus ou moins en citrate cristallisé beaucoup moins soluble, qui se précipite. Etant donné le pouvoir antiscorbutique évident de l'acide citrique, on est en droit d'attribuer partie ou totalité du pouvoir préventif du lait frais à sa teneur en citrates. La stérilisation du lait qui réduit la proportion d'acide citrique de moitié ou des deux tiers enlève donc à ce liquide des matériaux antiscorbutiques de la plus grande importance.

6° Il convient de ne jamais oublier ces faits en présence d'un enfant alimenté exclusivement en lait stérilisé. On devra en pareil cas se préoccuper des troubles de la nutrition, alors même qu'ils ne s'accompagneront pas encore des signes du scorbut infantile confirmé. La substitution du lait frais à peine bouilli, l'usage de jus de fruits, l'addition de citrates pourront dans ces cas enrayer le mal et prévenir l'apparition du scorbut.

(1) Séance du 21 octobre 1902.

# PRATIQUE JOURNALIÈRE

## *MÉDECINE INFANTILE*

**Des érythèmes vaccinaux polymorphes (familiaux).** — M. H. DAUCHEZ rapporte à la Société médico-chirurgicale (1) deux faits, survenus à cinq ans de distance, chez deux enfants d'une même famille. L'aînée (huitième d'une famille où l'urticaire est assez fréquente) est vaccinée le 27 mars 1897 avec du vaccin de génisse. Le vaccin prend le sixième jour (3 pustules); mais le même jour apparaissent sans fièvre de larges papules ortiées, irrégulières, sauf à la poitrine, sur le dos, sous les aisselles et sur les moignons des épaules, où symétriquement apparaissent des placards géométriques, circulaires ou ovales, sertis d'une couronne ou d'un ovale de 150 à 200 vésicules rouges comme des pêches. Prurit extrêmement violent. L'éruption se reproduisit quotidiennement du sixième au seizième jour, passant sur le tronc, sur les membres, le dos, le front, les pieds, tantôt érythémateuse, tantôt érythémateuse et ortiée, en d'autres termes polymorphe. Cette enfant n'a plus eu d'urticaire depuis cinq ans. Le vaccin paraît avoir été la cause occasionnelle. Son imprégnation a provoqué un véritable rasch prolongé.

Le second cas est celui du frère cadet de cette fillette (onzième enfant de la même famille), qui fut vacciné deux fois : la première fois sans succès (vaccin de génisse recueilli 30 jours auparavant); la seconde fois avec du vaccin de génisse d'une autre provenance. Cette fois, un seul bouton de vaccin apparaît. Néanmoins, du sixième au onzième jour, surgit une série de vastes placards érythémateux sur le dos, l'épaule gauche, le thorax et les cuisses, le dos des mains, les joues, le front, les membres inférieurs, la jambe, le pied gauche.

L'érythème, uniforme des premiers jours, devint figuré du neuvième au onzième jour, circiné ici, circulaire ailleurs, en croissant sur le thorax, quadrillé avec centre sain sur les bras.

Cet enfant, âgé actuellement de deux ans, a été, pendant les seize mois qui viennent de s'écouler, atteint d'un eczéma séborrhéique excessivement rebelle.

On ne peut admettre ici une intoxication septique par le vaccin, vu l'asepsie du vaccin et de l'opération, l'éruption locale ayant été absolument normale. C'est le second vaccin, plus virulent que le premier, qui semble avoir retenti sur le système nerveux en provoquant, comme dans le premier cas, un rasch vaccinal, symétrique, dû aux modifications du vaccin dans l'organisme, comme l'a démontré DOMINICI.

(1) Séance du 27 octobre 1902

**Les vomissements acétoniques chez l'enfant** (1). —M. L. GUINON. — Les vomissements avec odeur acétonique de l'haleine sont assez fréquents dans la clientèle de la ville; ceux que j'ai observés ressemblent de tous points à ceux qu'a récemment décrits M. MARFAN. Le cas que j'ai recueilli à l'hôpital Trousseau diffère assez du type ordinaire pour vous être rapporté. Le voici résumé :

Une fillette de dix ans et demi, qui était entrée dans mon service pour de la constipation avec légères douleurs abdominales et mal de tête, présente, dès le lendemain, des vomissements continus, incoercibles, avec intolérance absolue des liquides, même de l'eau. Les vomissements étaient constitués par un liquide muqueux verdâtre, abondant ; le ventre était extrêmement douloureux, spontanément et à la pression autour de l'ombilic ; il était fortement rétracté. La face tout entière était d'un rouge vif extraordinaire ; cependant, le pouls et la respiration étaient à peine accélérés ; mais l'enfant était extrêmement faible, très triste et déprimée, les extrémités froides, sans cyanose. Enfin, point à signaler : il y eut, presque tout le temps, après la purgation au sulfate de soude donnée dès le début, une diarrhée fétide.

Or, dès le deuxième jour, cette enfant répandit une vive odeur d'acétone qui dura quatre jours, et, en même temps, on constata la présence de ce corps dans l'urine par les procédés ordinaires : réaction de CHAUTARD, réaction de LIEBEN, précipitation du chlorure d'or.

L'acétone disparut en même temps que l'odeur de l'haleine et les vomissements, et la guérison fut d'emblée parfaite.

L'interprétation de ces vomissements acétoniques est toujours délicate. L'acétonémie semble incontestable, puisque l'haleine, les vomissements, l'urine contiennent de l'acétone. Mais est-ce bien l'acétone qui produit ces accidents ? Nous n'en avons aucune preuve, car on peut concevoir l'acétone comme un simple témoin de l'intoxication qui les produit ; comme il coexiste toujours avec des corps dont il dérive ou qui en dérivent — tels que les acides oxybutyrique β et diacétique — il est difficile de dégager la part de chacun d'eux dans l'intoxication.

L'origine de ces corps est douteuse ; on l'a d'abord attribuée aux fermentations digestives, puis à la désintégration protéique de l'organisme. Je reconnais qu'en général les troubles digestifs préalables aux vomissements sont peu bruyants ; mais ils existent, et les enfants que j'ai observés étaient presque toujours dyspeptiques à quelque degré.

Je crois, d'ailleurs, que ces vomissements acétoniques constituent un groupe important des vomissements à répétition sur lesquels on a attiré récemment l'attention.

(1) Société médicale des hôpitaux, séance du 14 novembre.

## *MÉLANGES SCIENTIFIQUES*

**Nerfs trophiques de la cornée.** — MM. Berger E. et Robert Lœwy exposent devant la Société de biologie le parcours des fibres trophiques de la cornée. Pour eux, ces fibres quittent, en grande partie, le trijumeau avant le ganglion de Gasser, vont au plexus carotidien, et de là, par l'ophtalmique, au lacrymal et au sus-trochléaire. La coïncidence si fréquente des troubles vaso-moteurs dans le cas de kératite neuro-paralytique est due à ce qu'un processus quelconque lèse en même temps les fibres du trijumeau, les fibres trophiques et les filets du plexus sympathique.

**Paralysies diphtériques expérimentales** (1). — M. Babonneix a réalisé des monoplégies diphtériques par injections sous-cutanées et aussi par injections directes de toxines dans le nerf sciatique. En quelques jours s'établit la paralysie de la patte correspondante, paralysie qui peut s'étendre à d'autres régions et surtout à la patte du côté opposé. Ces troubles évoluent ainsi : paralysie de la patte injectée, du sphincter, puis de la patte opposée, ce qui rapproche la diphtérie de la rage et du tétanos et peut faire admettre, comme explication des paralysies diphtériques, l'hypothèse d'une propagation ascendante de la toxine du système nerveux périphérique vers le système nerveux central.

**Hématologie des purpuras** (2). — M. Lenoble (Brest).— L'examen du sang permet de distinguer : 1° des purpuras vrais ; 2° des érythèmes purpuriques avec réaction myélocytaire atténuée ; 3° des éruptions purpuriques banales.

Les purpuras vrais ont une formule sanguine spécifique, caractérisée par l'absence de rétraction du caillot (sauf dans les formes atténuées), la réaction myélocytaire neutrophile et plus faiblement éosinophile, la diminution de nombre des hématoblastes, l'augmentation de leur volume, et la perte plus ou moins absolue de leur altérabilité spontanée et de leur tendance à se grouper en amas.

Les purpuras ayant cette formule sont les purpuras dits hémorragiques, de la maladie de Werhloff.

La seconde classe, ou exanthèmes purpuriques, comprend les variétés dites myélopathiques, rhumatoïdes et scorbutiques ; leur formule sanguine n'a pas de constance, la transsudation du sérum dans le caillot est normale ; il y a une réaction myélocytaire neutrophile et plus rarement éosinophile ; les hématoblastes sont normaux et nombreux.

Enfin, les éruptions purpuriques banales n'ont pas de formule spéciale.

(1) Société de biologie, séance du 15 novembre.
(2) Société de biologie, séance du 19 octobre.

# TABLE DES MATIÈRES

G



H



I



K

L


**Localisations** motrices médullaires dans la paralysie infantile et dans la syringomyélie. . . . . 29


M

## U



## V

Z

# TABLE DES AUTEURS

L



M



N. O.



P



Q. R

